

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Université)

PAR

GHARIB Mohammad

*Né à Téhéran (Iran) le 5 Juillet 1909
Interne des Hôpitaux de Paris*

L'APNÉE DU NOURRISSON

(Etude clinique, pathogénique et thérapeutique)

Président : M. A. LEMIERRE

*Professeur de Clinique des Maladies infectieuses
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard*

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MELINE	Pathologie chirurgicale.
RIÉTY	Pathologie médicale.
ERNARD (Henri)	Pathologie médicale.
ERNARD (Et.)	Pathologie médicale.
ESANÇON (J.)	Hydrologie.
DULIN	Pathologie médicale.
ILLIARD	Histologie.
THALA	Pathologie médicale.
HEVALLIER ..	Pathologie médicale.
OSTE	Pathologie médicale.
OGNON	Physique.
EY	Urologie.
UNK	Pathologie chirurgicale.
ILLIARD	Parasitologie.
ASTINEL	Bactériologie.
GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
AYET	Physiologie.
E GENNES	Pathologie médicale.
TROUD	Histologie.
AGUENAU	Pathologie médicale.
ALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
AZARD	Pharmacologie.
UGUENIN	Anatomie pathologique.
ANNON	Hygiène.
ACOMME	Obstétrique.
ANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.)	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GLAVE	Pathologie chirurgicale.
USQUET	Pharmacologie.
HAILEY-BERT ..	Physiologie.
UÉNIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.
AUBERTIN'	
BRULÉ	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .	
SÉZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER ..	
MOURE	
QUENU	
VELTER	

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

- En collaboration avec M. RIBADEAU-DUMAS et Mme SIGUIER : La pneumonie du lobe moyen. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 15, 10 mai 1937.
- En collaboration avec M. SÉZARY : Epithélioma cutané « intermédiaire ». *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Séance du 13 mai 1937.
- En collaboration de M. RIBADEAU-DUMAS et Mme SIGUIER : Forme paralytique de la méningite cérébrospinale du nourrisson. *Le Nourrisson*, mai 1937, et *La Pratique médicale française*, janvier 1938.
- En collaboration avec M. RIBADEAU-DUMAS et Mme SIGUIER : Tuberculose ganglio-pulmonaire initiale, avec parésie du diaphragme gauche et lupus verruqueux chez un enfant de deux ans 1/2. *Société de Pédiatrie de Paris*, Séance du 17 novembre 1936.
- En collaboration avec Mme SIGUIER : Pneumonie du lobe moyen à deux mois et demi diagnostiquée par la radiographie du profil. *Société de Pédiatrie de Paris*, Séance du 16 février 1937.
- En collaboration avec M. RIBADEAU-DUMAS et Mme SIGUIER : Accès d'apnée d'origine grippale. Action du carbogène. *Société de Pédiatrie de Paris*, Séance du 20 avril 1937.
- Etc...



A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*Qu'ils daignent agréer cet
hommage, bien faible représen-
tation de ma dette de reconnais-
sance et de mon affection.*

A MES FRÈRES

A MES SOEURS

A MA FEMME

A MA FILLE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de clinique des maladies infectieuses

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

Avec mes sentiments de profond respect et de vive gratitude.

Nous avons eu l'honneur d'être, dans les Hôpitaux de Paris, l'élève de maîtres à qui nous devons, en même temps que notre formation, le bonheur d'avoir connu une image accueillante de la France :

STAGE

M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

EXTERNAT

1933-1934 M. LE DOCTEUR DESMAREST.

— — M. LE DOCTEUR R. MONOD.

1934-1935 M. LE DOCTEUR M. PINARD.

— — M. LE DOCTEUR H. GRENET.

1935-1936 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU.

— — M. LE PROFESSEUR LEMIERRE.

INTERNAT

1936-1937 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ.

— — M. LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS.

1937-1938 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY.

— — M. LE DOCTEUR GRENET.

1938 M. LE DOCTEUR MONIER-VINARD.

A MES AUTRES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR M. ISELIN.

M. LE DOCTEUR ISAAC GEORGES.

M. LE DOCTEUR A. LAPORTE.

Médecin des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR P. HILLEMANT.

Médecin des Hôpitaux.

M. LE DOCTEUR H. CHABANIER.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE REIMS

STAGE

1930-1931 M. LE PROFESSEUR LARDENNOIS.

— — M. LE PROFESSEUR JACQUINET.

EXTERNAT

1931-1932 M. LE DOCTEUR BOUVIER.

— — M. LE DOCTEUR BILLIARD.

A TOUS MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE REIMS

notamment à Messieurs les PROFESSEURS

TECHOUYERES et LANDRY

*qui m'ont décerné le prix du Laboratoire d'anatomie
de l'Ecole de Médecine de Reims.*

PRÉAMBULE ET PLAN

Au mois de mars 1937, notre Maître M. L. RIBADEAU-DUMAS nous a chargé de présenter, à la *Société de Pédiatrie de Paris*, l'observation d'un nourrisson amené à la Salpêtrière pour des crises d'apnée.

Dans la même séance, M. le Docteur MARQUÉZY communiquait l'histoire intéressante d'un enfant qui avait des accès dramatiques d'apnée terminés comme dans notre cas par la guérison.

Ces deux observations ont été suivies par une autre de M. H. GRENET, Président de la Société, concernant un petit malade ayant succombé à Bretonneau à la suite d'accès d'apnée. Comme on le voit ceux-ci ne constituent pas des manifestations cliniques extrêmement rares.

Nous allons tâcher de démontrer, dans le cours de ce modeste travail, toute l'importance qu'acquiert le syndrome d'apnée quand il survient chez un nouveau-né. Disons d'emblée qu'on peut l'observer, non seulement chez les prématurés et les infectés, mais aussi chez les enfants en bonne santé apparente. Dans chacun de ces cas elle présentera une pathogénie et une valeur séméiologique différentes.

Pour ce qui est de l'exécution de cette rapide monographie nous ne nous en dissimulons point les imperfections.

Nous les eussions voulu moindres, mais le temps nous manque. Nous devons rejoindre incessamment notre patrie où la discipline et le devoir nous appellent. Ainsi l'étude d'un tel sujet, qui n'est pas du tout signalé dans les ouvrages classiques et qui soulève des questions importantes de physio-pathologie, n'a pu être qu'à peine ébauché.

Nous diviserons notre travail en cinq chapitres : après quelques mots d'historique nous avons cru devoir donner une vue d'ensemble du sujet, puis, nous mettons nos observations au début de la symptomatologie qui s'en dégage. Nous nous occuperons ensuite de la pathogénie et de l'étiologiè, véritable nœud de la question.

Nous lui avons donné cette place inaccoutumée parce que nous avons tiré nos conclusions pathogéniques des faits cliniques. Ces derniers doivent donc précéder et servir de base.

Viennent ensuite quelques mots sur le diagnostic et le pronostic et nous terminerons par le traitement. Pour conclure nous en dégagerons en quelques phrases concises les grandes lignes.

Avant d'aborder notre sujet nous avons à nous acquitter d'un devoir bien agréable : exprimer notre gratitude aux maîtres qui n'ont cessé d'avoir pour nous une bienveillante sollicitude.

Qu'il nous soit permis d'offrir à M. RIBADEAU-DUMAS l'hommage de notre profonde reconnaissance. Pendant les six mois que nous avons eu l'honneur d'être son interne, il nous a toujours témoigné une extrême bienveillance. Il a déjà apporté au dossier de cette étude plusieurs observations démonstratives. Il a bien voulu nous autoriser à les résumer.

Nous désirons également remercier M. GRENET. C'est dans son service que nous avons appris les premiers éléments de la Pédiatrie. Nous garderons toujours l'empreinte de son enseignement et le souvenir de son affection. Son extrême obligeance nous a permis de recueillir une observation inédite.



HISTORIQUE

La première description des accès d'apnée nous semble être celle de RILLIET et BARTHEZ.

Ces auteurs avaient noté l'extrême irritabilité de l'arbre trachéo-bronchique des jeunes enfants. Ils ont observé des crises d'apnée chez des enfants de 1 à 3 mois. « Il est arrivé à l'un de nous (M. RILLIET) de laisser pour mort un enfant de 2 mois dont l'apnée avait duré plusieurs minutes et de le retrouver vivant à son grand étonnement quelques heures après. Ce sont probablement les faits de cette espèce qui ont donné à cette maladie le nom de *paralysie des poumons* ».

L'apnée a été citée par IORG comme caractéristique de l'atélectasie.

M. HENRY et M. BUDIN ont également observé l'apnée, avec cyanose et hypothermie, chez les débiles dans les premiers jours de la vie.

ESCARRAS dans sa thèse inspirée par M. d'ASTROS signale des faits semblables.

Le professeur MARFAN, dans ses cliniques, donne une observation complète d'un cas d'apnée terminé par la guérison et soulève des hypothèses pathogéniques et étiologiques sur lesquelles nous reviendrons.

Depuis cette leçon de M. MARFAN les observations se sont multipliées tant en France qu'à l'étranger : citons celles de M. GARDÈRE, de M. ELIZALDE et PASCAL, R. CERVINI et de M. ROHMER.

M. RIBADEAU-DUMAS et ses élèves en rapportant quelques observations d'apnée avec une étude clinique complète de chaque cas et en appuyant les notions pathogéniques proposées sur des constatations anatomiques ont apporté une base solide à l'étude de cette question.

En effet le syndrome d'apnée envisagé par les classiques comme caractéristique de l'atélectasie, considéré par M. d'ASTROS comme une défaillance transitoire du centre respiratoire du bulbe, interprété par M. MARFAN comme une manifestation hérédosyphilitique, est considéré par RIBADEAU-DUMAS et ses élèves comme symptômes des lésions cérébro-méningées.

C'est avec cette conception que WAITZ, dans son excellent travail, décrit comme une forme fruste des convulsions symptomatiques des lésions cérébro-méningées des nouveau-nés, les accès de cyanose avec troubles respiratoires pouvant aller jusqu'à l'apnée.

Ultérieurement cette conception étiologique se trouve confirmée par différents auteurs. Citons entre autres les cas observés et étudiés par M. DEBRÉ et ses collaborateurs, où les manifestations cliniques complexes (troubles respiratoires plus ou moins graves, avec apnée, accompagnés d'une atélectasie pulmonaire, apparemment primitive) ont été réalisées par une hémorragie bulbo-protubérantielle, d'ailleurs absolument muette et latente.

Nous ne pouvons développer davantage l'historique de cette question qui est assez récente et peu connue. Quant aux publications étrangères nous en donnerons la liste dans la bibliographie et des extraits au cours de ce travail.

ÉTUDE CLINIQUE

Jusqu'alors à l'état d'apnée (apnée foetale) l'être qui est expulsé du conduit utéro-vaginal pousse un cri et la respiration pulmonaire est désormais installée. Celle-ci n'est pas d'emblée analogue au type respiratoire de l'adulte. L'irritabilité extrême de l'arbre trachéo-bronchique de même que la rapidité du rythme chez le nourrisson sont des notions classiques. RILLIET et BARTHEZ avaient déjà noté que la respiration à cet âge est rapide (35 à 40 par minute à la naissance) et présente des pauses de 2 à 3 secondes avec parfois de brèves accélérations. Ce sont là des modifications physiologiques mais dans des conditions que nous aurons à préciser le trouble respiratoire peut aller à un degré extrême c'est-à-dire à *l'arrêt de la respiration*.

Et rien n'est plus tragique et alarmant que de voir un nourrisson plein de vie et de promesses présenter des caprices et des « oublis » dans une des fonctions les plus caractéristiques et les plus essentielles pour le maintien de la vie.

C'est un tableau extrêmement pénible pour le médecin et encore plus pour la mère de voir un enfant, parfois jusque là robuste, devenir subitement *pâle, suspendant sa respiration* puis prenant une teinte cyanotique plus ou

moins marquée, bref, passant brusquement de la vie à l'inertie et à la *mort apparente*. Incident d'autant plus dramatique que son apparition dans les premiers jours de la vie et sa répétition sont parmi ses caractères les plus habituels. Enfin sa terminaison si souvent fatale et la difficulté de sa thérapeutique en font une des manifestations les plus redoutées des pédiatres : en effet dans bien des cas la mort réelle fait suite à la mort apparente.

OBSERVATION, I

(présentée par nous-même à la Société de Pédiatrie,

Séance du 20 avril 1937)

Accès d'apnée d'origine grippale. — Action du Carbogène

M. J... est amené le 5 février 1937 à la Salpêtrière, dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS pour

— une fièvre élevée,

— état général grave et des accès de cyanose.

Cet enfant, âgé de 13 jours, pesait 2 kg. 700 lors de son entrée à l'hôpital. La mère nous dit que la grossesse et l'accouchement ont été normaux, que l'enfant né à terme et nourri au sein, il n'y avait aucune trace de spécificité dans la famille.

Notons enfin que la mère avait à soigner chez elle ses deux autres enfants atteints de grippe actuellement, mais habituellement bien portants.

L'enfant, lui-même, était malade depuis 48 heures et ne présentait au cours de notre premier examen qu'une température élevée à 38° et une respiration rude dans le champ pulmonaire gauche. C'est dans l'après-midi de ce premier jour d'hospitalisation que notre petit malade a présenté des accès d'apnée.

En effet, le matin on avait institué l'oxygénothérapie et c'est précisément quand l'infirmière venait de poser l'enfant dans sa caisse d'oxygène qu'elle le trouva subitement pâle, ne respirant plus, crut que son malade était mort et appela la surveillante pour constater le décès. Ce n'est qu'alors, au bout de 3-4 minutes, précisent-elles, que l'enfant s'est recoloré et a repris sa respiration. Cet accès d'apnée, qui s'est répété trois ou quatre fois, n'a été supprimé que par le carbogène. Alors que le séjour dans la caisse d'oxygène restait inefficace, l'influence de ce dernier fut rapide et heureuse.

Une fois l'état de l'enfant amélioré sa température fut prise : elle était de 35°2.

(Mais les accès d'apnée, d'après les dires de la mère, seraient bien moins intenses que ceux présentés par l'enfant à la veille de son entrée dans le service. L'enfant aurait eu trois crises d'apnée séparées l'une de l'autre par 4 à 5 heures d'intervalle et ayant duré chacune de huit à dix minutes.

Le deuxième jour d'hospitalisation, l'état de l'enfant restait encore grave. La cyanose survenait dès qu'on le sortait de sa caisse d'oxygène ; cependant, les accès d'apnée ne se sont plus répétés.

Par ailleurs, l'existence d'une mousse très aérée entre les lèvres orientait vers le diagnostic d'un œdème pulmonaire d'origine grip-pale, impression qui se trouvait confirmée par l'auscultation des poumons : le champ pulmonaire gauche était couvert de râles fins.

L'altération profonde de l'état général était telle que nous n'avons pas pratiqué de ponction lombaire.

Le lendemain, l'enfant allait mieux. On fait une ponction lombaire : le liquide est clair et absolument normal : 0 gr. 16 d'albumine et 0,9 élément à la cellule de Nageotte. Et la radiographie a montré une opacité du sommet gauche. Signalons également que l'ombre de la grande scissure était visible du côté droit (1).

Le 11 février, malgré les traitements habituels (révulsion, oua-baine intrasinusale, injection du sérum maternel) joints à l'oxygénothérapie, la température montait à 40° et si la dyspnée et la cyanose se montraient moins intenses, les râles sous-crépitaunts s'enten-

(1) Cet examen radiographique, répété ultérieurement, n'a montré aucune image d'atélectasie.

taient aux deux côtés. En outre, un petit souffle respiratoire apparaissait au sommet gauche.

Cependant les selles étaient normales et la courbe de poids ascendante. Le foyer du sommet gauche s'étendit les jours suivants alors que les râles diffus étaient disparus depuis quelques jours. La chute de la température a été progressive à partir du 11 février et l'enfant continuait sa croissance qui n'a été que très légèrement entravée par une infection si sérieuse.

À la suite de nombreuses piqûres, il a eu un abcès à la cuisse gauche qu'on a incisé.

Examiné le 19 février : les poumons sont tout à fait normaux ; guérison contrôlée radiologiquement.

Au cours d'un des derniers examens, on a pu observer un certain degré de spasme de la glotte chez cet enfant qui jusque-là paraissait indemne de tout signe de la diathèse spasmodique.

OBSERVATION II

(par MM. MARQUÉZY et Bernard DREYFUS)

Il s'agit d'un garçon de 14 jours, né le 20 janvier 1937.

L'accouchement a été absolument normal, n'ayant à aucun moment nécessité de manœuvre spéciale, en particulier aucune application de forceps. Le poids atteint 3 kg. 300. Le placenta n'a pas été pesé. Troisième enfant. L'aînée, 16 ans, née à terme, poids de naissance 3 kg. 500 ; la seconde, 9 ans, née à terme, poids de naissance 4 kg. ; tous deux en parfaite santé. À signaler une fausse-couche de six semaines il y a 4 ans. La dernière grossesse a été parfaite. Dès la naissance, l'enfant a respiré normalement. Les 14 premiers jours l'enfant se développe régulièrement. Très bien constitué, il ne présente en effet ni apnée, ni cyanose, il est nourri au sein et au lait condensé.

Le 3 février, au réveil, on note l'apparition d'un hoquet qui survient par crises de 10 à 15 minutes de durée, apparaissant surtout au moment de l'allaitement, la respiration restant calme et régulière. Pas de toux : température normale. Appétit régulier.

Le 4 février, à 16 heures, alors qu'on allait prendre l'enfant pour le faire boire, on le trouve immobile dans son lit, cyanosé, ne respirant plus. Sous l'influence de frictions, de flagellations de la base du thorax, l'accès prend fin au bout de quelques instants et la respiration reprend un rythme normal.

A partir de ce moment et pendant 36 heures, toutes les 10 minutes, un nouvel accès d'apnée survient, identique au précédent. Nous avons assisté à de nombreux accès. La succession des faits est toujours la même. La respiration s'accomplit normalement, régulière et facile, sans dyspnée ni polypnée, lorsque brusquement l'enfant fait une inspiration profonde, pousse un soupir et s'éveille. Pendant quelques secondes, la respiration change de rythme, elle devient saccadée, brève, superficielle, puis progressivement elle s'arrête. L'apnée est manifeste. L'aspect de l'enfant se modifie, ses yeux largement ouverts sont fixes, sa bouche s'entr'ouvre, ses traits se tirent, son visage revêt une expression de souffrance et d'angoisse.

A la pâleur initiale fait suite une cyanose d'abord légère, localisée au front, à la région péribuccale, pour s'étendre ensuite au visage, au cou, puis aux mains et au corps entier.

Cet état alarmant d'apnée complète avec cyanose très marquée dure généralement deux minutes ; nous l'avons vu dépasser cinq minutes. Surviennent alors quelques tressaillements des muscles de la face, les membres se raidissent, mais à aucun moment nous n'avons noté de convulsions cloniques.

Tout d'un coup, l'enfant fait alors une inspiration profonde, suivie d'une pause de vingt à trente secondes et d'une reprise du rythme respiratoire d'abord sur un type saccadé et superficiel, puis progressivement, sur un mode ample et régulier.

Au bout d'une minute, l'enfant reprend alors son aspect normal, ses yeux se ferment, son expression est de nouveau calme et reposée, ses muscles relâchés.

A cette accalmie complète qui dure dix minutes fait suite, de façon quasi-mathématique, un nouvel accès identique au précédent durant 2, 3 et même 5 minutes et laissant à sa suite l'enfant dans un état parfaitement normal.

L'examen de l'enfant dans l'intervalle des crises ne montre aucun signe à retenir. La respiration est calme ; il n'existe ni tirage, ni

dyspnée, ni battement des ailes du nez, ni cyanose. Pas de toux. Température à 37°. La sonorité thoracique, le murmure vésiculaire sont normaux, la pointe du cœur est à sa place, les bruits en sont réguliers et bien frappés. Foie et rate normaux. Fontanelle antérieure normale. Réflexes tendineux et pupillaires normaux, pupilles égales. Pas de secousses oculaires, ni de paralysies. L'examen du fond d'œil n'a pu être pratiqué. Aucun signe de spasmophilie. Le signe du facial est négatif.

La ponction lombaire faite le 4 février dans l'intervalle de deux accès ramène un liquide clair, eau de roche, non hypertendu. La cytologie (une cellule), l'albuminose (0 gr. 22), la réaction de benjoin colloïdal sont normales.

La ponction sous dure-mérienne n'a pas été pratiquée. Il n'a pas été fait de radiographie pulmonaire.

Pendant 36 heures, les accès se répétaient identiques. Les 24 premières heures, ils surviennent très exactement, toutes les 10 minutes.

Dans la seconde partie de la nuit, du 3 au 4 février, sous l'influence de frictions de la base du thorax, associées à la respiration artificielle, systématiquement pratiquée dès le début de l'accès, les crises cessent plus rapidement et se limitent à un seul symptôme, l'apnée ; la cyanose n'apparaît plus. A partir de 23 heures, le 3 février, l'enfant est soumis en permanence à l'inhalation du carbogène, les crises ne sont pas espacées, elles se répètent aussi régulièrement. Deux crises plus fortes à 23 heures, le 3 février, et à 5 heures, le 4 février, nécessitent une injection de lobéline.

Au cours de la nuit, on note trois crises de hoquet d'une durée de dix minutes et à l'occasion d'une crise d'apnée, l'apparition de quelques secousses cloniques des membres.

Dans la soirée du 4 février, les accès commencent à s'espacer, ils ne se reproduisent plus que toutes les heures. A quatre heures du matin survient la dernière crise.

Le 5 février, tout syndrome anormal semble avoir disparu. Par intermittence, cependant, on constate des pauses respiratoires passagères, mais le soir du même jour, la respiration est devenue tout à fait normale.

Le 8 avril, de 13 heures à 22 heures, l'enfant toutes les heures présente à nouveau un accès d'apnée tout à fait typique, mais de courte durée, une minute.

La croissance n'a pas été troublée. A deux mois et demi, le 6 avril, le poids est de 4 kg. 300 (l'enfant a pris en un mois 700 gr.), la taille, 0 m. 57. Le seul symptôme à retenir est l'excitabilité de l'enfant qui présente un sommeil très léger, se réveille au moindre bruit, crie facilement, surtout les jours de grande dépression atmosphérique.

OBSERVATION III

(inédite, due à l'obligeance de notre maître,
le Docteur H. GRENET).

ROP... Claude, âgé de 20 jours, né à terme le 15 mars 1937. L'accouchement a été normal, mais l'enfant a du être ranimé. Poids à la naissance : 3 kg. 650. Ses parents sont bien portants.

Sa mère a fait une fausse-couche. Pas d'autres enfants.

L'enfant est amené à Bretonneau pour des troubles digestifs : 5 à 6 selles verdâtres, mais pas de vomissements. Il a d'ailleurs toujours présenté des troubles digestifs depuis sa naissance.

A son entrée, l'enfant n'avait pas de fièvre (36°8), pesait 3 kg. 680.

Le 4 avril, c'est-à-dire le lendemain de son arrivée dans le service, dans l'après-midi, l'enfant présenta une première crise d'apnée avec cyanose généralisée et intense, état de mort apparente avec raideur musculaire généralisée.

Thérapeutique : Carbogène, lobélie, bains sinapisés.

De nouvelles crises succèdent à la précédente, à la moindre mobilisation, à la moindre tentative d'alimentation, et qui ne cèdent qu'à l'inhalation du carbogène.

L'examen est rendu impossible : chaque fois apnée, cyanose généralisée. Entre les crises, la respiration est superficielle.

Le 5 avril : enfant abattu, ne criant pas. Sa température atteint 39°, sa respiration est superficielle. Tremblement intermittent de la mâchoire inférieure.

Les phases d'apnée se succèdent, déclenchées par des essais d'alimentation. Elles cèdent cependant plus facilement que la veille.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair.

— 1,2 éléments par mm³ (lymphos) ;

— Pas de germes visibles (pas de B. K.) ;

— Culture négative.

La radiographie ne montre pas d'hypertrophie thymique.

A partir de ce jour, les crises d'apnée ne se sont plus renouvelées et l'enfant sort avec un bon état général, pesant 3 kg. 820 le 15 avril.

2^e séjour : Le lendemain de sa sortie, l'enfant rentre dans le service pour la diarrhée et les vomissements. A l'examen, ce qui frappe, c'est la déshydratation de l'enfant dont l'état s'aggrave dans les jours suivants. Il succombe le 22 avril sans que les divers traitements aient eu le temps de modifier l'évolution inexorable d'une dénutrition rapide sur laquelle s'était greffé un élément infectieux (otite et température dépassant 39° le 21 avril). Cependant, au cours de ce 2^e séjour, on n'a pas observé des accès d'apnée.

Dans le L. C. R. retiré le 22 avril :

— Liquide hémorragique sans germes.

— Albumine : 0 gr. 95 0/100.

— Sucre : 1 gr. 15.

OBSERVATION IV

(M. RIBADEAU-DUMAS et Mlle SPIRE-WEIL, *Soc. de Péd.*, 15-1-35.)

Un enfant de 3 semaines est amené à la Salpêtrière pour des troubles respiratoires.

Né au sixième mois et demi de la grossesse avec un poids de 1.500 grammes, il ne pèse encore à son entrée que 1.500 gr. et mesure 40 cm. L'enfant présente des crises d'apnée typiques durant 1-2 minutes. Ces crises se répètent 3 le premier jour, cinq le second, plus le troisième. En même temps, les crises s'allongent et l'on

craint à chacune d'elles une issue fatale. Aucun moyen, bains chauds et bains froids alternés, frictions, sinapisations ne réussit.

Une ponction lombaire ramène un liquide *hémorragique* de coloration égale dans les 3 tubes, le liquide est rosé et après centrifugation devient clair, mais garde une teinte jaune.

2 jours après, on tente une nouvelle ponction. Le liquide ressemble à du sang pur, probablement par suite de piqûre d'un vaisseau. Mais on observe une disparition complète des crises d'apnée à partir de cette ponction, sort le 7^e jour, soit à l'âge de 1 mois.

Malheureusement, l'enfant se nourrit mal, il tombe peu à peu dans le collapsus algide et meurt à 5 semaines.

L'examen de l'enfant n'avait montré aucun autre symptôme morbide, ni gros foie, ni grosse rate. A part les vomissements surtout abondants, dans les derniers jours l'enfant ne présentait pas des signes digestifs. Les selles étaient normales. La température avait oscillé entre 36°9 et 37°2.

C'était le quatrième enfant d'une famille où était mort un enfant, le troisième, d'une méningite ; deux autres enfants bien portants.

La mère, opérée de grossesse extra-utérine avant sa dernière grossesse, dit avoir perdu les eaux 8 jours avant l'accouchement, qui fut rapide. L'enfant était né sans signe d'asphyxie. Mais les crises d'apnée étaient apparues dès la naissance ; elles se sont continuées durant 3 semaines pour cesser une semaine avant le décès.

L'autopsie a montré des lésions d'hémorragie méningée intéressant la région du vermis inférieur et du IV^e ventricule.

Le cerveau et les méninges semblent normaux, mais on découvre d'une part une *thrombose du sinus occipital* à droite, avec infiltration sanguine de la méninge et d'autre part, en soulevant le cervelet, un *caillot allongé dans le sens vertical, long de 1 cm., cohérent et adhérent à la méninge molle*, opaline et épaissie, le bulbe semble comprimé par le caillot, la méninge molle, qui recouvre le plancher du ventricule, est elle-même très épaissie. Toute la région, en particulier *la face inférieure du cervelet, est jaunâtre*, comme badigeonnée d'ocre, le vermis inférieur, de couleur chamois, est aplati et éclaté. Par ailleurs, aucun signe d'hémorragies : les différents viscères semblent normaux.

OBSERVATION V

(Présentée par

MM. R. DEBRÉ, J. MARIE, M. LAMY et de FONT-RÉAULX.)

Jacqueline TAV..., âgée de cinq semaines, est envoyée d'urgence à Hérold dans la soirée du 30 mars 1936 parce qu'elle présente des crises d'apnée avec cyanose, et, entre temps, des accès de toux spasmodique et une respiration se rapprochant du rythme de Cheyne-Stokes.

Née à terme de parents bien portants, elle a crié immédiatement. A trois jours, l'enfant est séparée de sa mère, et est alimentée au lait condensé. Aussitôt, la nourrice remarque que l'enfant paraît par moments un peu gênée pour respirer, et lui met de la vaseline dans les narines. Elle observe trois ou quatre fois par jour de petits troubles respiratoires : arrêt respiratoire pendant quelques secondes, légère rougeur du visage, puis reprise respiratoire rapide et bruyante. Mais l'enfant boit bien et se développe normalement.

Le 7 mars, à quatorze jours, pendant une tétée, l'enfant se cyanose brusquement sans avoir toussé et s'arrête de respirer. Après quelques frictions, la respiration réapparaît. Mais depuis, environ une fois tous les deux jours, de petits troubles respiratoires analogues surviennent : arrêt respiratoire, légère cyanose, puis polypnée ; le tout ne durant que quelques secondes, et toujours au cours des tétées.

A partir du 27 mars, l'enfant commence à tousser. Elle n'a pas de fièvre. Le 30 mars au matin, au cours de la tétée, il se produit une crise de cyanose avec arrêt respiratoire beaucoup plus intense et plus dramatique que les précédentes. Il faut des frictions énergiques pour rétablir la respiration. Puis une seconde crise survient, sans que l'on ait redonné le biberon. La nourrice fait alors venir un médecin. Ayant essayé de faire boire l'enfant, une nouvelle crise d'apnée avec cyanose, se déclenche. La crise terminée, il observe une arythmie respiratoire rappelant le Cheyne-Stokes et des accès de toux spasmodique qui lui font craindre une coqueluche.

L'enfant est admise à Héroid dans la soirée, n'ayant pris aucune alimentation depuis le matin : on a craint, en effet, de déclencher à nouveau un arrêt respiratoire.

Examinée le 31 mars, l'enfant semble robuste. Elle pèse 3 kg. 990. D'emblée, on est frappé par les troubles du rythme respiratoire. On observe tout d'abord, au cours d'un examen prolongé, une respiration très irrégulière, mais nettement périodique. Après une pause prolongée, survient une inspiration très superficielle ; quelques secondes après, une nouvelle inspiration un peu plus ample ; puis une troisième ; et ainsi jusqu'à un mouvement respiratoire profond, suspirieux, qui semble déclencher une polypnée extrêmement rapide suivie immédiatement d'une pause de dix secondes environ. Après quoi, le rythme périodique recommence. Pendant les phases d'apnée, l'enfant ne paraît nullement gênée ; *elle n'est pas cyanosée*. La polypnée s'accompagne de tirage sus et sous-sternal.

Mais ce n'est là, à vrai dire, que le type respiratoire le plus fréquemment observé chez cette enfant. Car les jours suivants, l'arythmie respiratoire n'a pas toujours conservé ce caractère périodique.

On présente un biberon à l'enfant, qui boit normalement. Mais après la fin du biberon, l'enfant s'arrête de respirer. Elle a encore deux ou trois respirations superficielles et espacées. Puis l'apnée se prolonge. L'enfant se cyanose un peu. L'apnée n'est, d'ailleurs, pas absolument complète, et on observe quelques mouvements respiratoires très espacés et très peu amples, qui passeraient facilement inaperçus. Cette phase dure plus de quarante-cinq secondes. Le réflexe cornéen est conservé. On fait une injection sous-cutanée de 3 milligrammes de lobéline, des frictions du thorax, de la respiration artificielle. La respiration reprend enfin, d'abord irrégulière, puis de plus en plus fréquente.

Une heure après, on observe une crise analogue, la durée de la phase d'apnée atteignant vingt-cinq secondes. Des plaques de cyanose apparaissent rapidement sur le milieu du visage, le front, le nez, la bouche, et aussi les mains. Les membres supérieurs se raïdisent. Des frictions énergiques du thorax ramènent la respiration.

En dehors de ces troubles respiratoires, l'examen montre quelques râles très fins à la partie moyenne du poumon droit, en avant ; et du côté gauche, des râles plus humides dans l'aisselle et en arrière.

L'examen radiologique révèle une zone d'opacité discrète de la partie interne du lobe supérieur droit, et un second foyer, mal limité, à la partie inférieure du poumon gauche, entre le cœur et la paroi. Le cœur et le médiastin sont en place.

Le foie et la rate sont de volume normaux.

Il existe un petit nævus de la nuque.

La partie postérieure du crâne est asymétrique, déformée du côté gauche par une saillie notable de l'occipital qui chevauche nettement le pariétal. Des clichés radiographiques ne montrent pas d'autres déformations.

Enfin, on trouve dans les urines, dès l'entrée et jusqu'au 6 avril, des traces de *sucre* et d'*albumine*, qui ont été identifiés comme tels.

Des examens complémentaires ont été pratiqués. Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 40 d'*albumine*, 1,6 leucocytes et 0,6 hématies. Le fond d'œil est normal (D^r RENARD). Le Wassermann du sang est négatif. La glycémie à jeun est de 0 gr. 78.

Le 1^{er} avril, survient brusquement une crise d'apnée à l'occasion d'un biberon. En vain, la surveillante de la salle a frictionné l'enfant, a fait de la respiration artificielle. Accouru auprès de l'enfant une ou deux minutes plus tard, c'est en vain également que l'un de nous continue la respiration artificielle. Des frictions énergiques du thorax sont faites, procédé qui avait eu le plus de succès les jours précédents. Mais aucun mouvement respiratoire ne survient. L'enfant est pâle, les lèvres et le pourtour des yeux un peu lilas. Elle est complètement inerte. Le réflexe cornéen est complètement aboli. On applique alors sur la face de l'enfant un entonnoir relié à l'obus de carbogène. Très rapidement, au bout de quelques secondes, on observe un petit mouvement respiratoire spontané ; puis un deuxième ; enfin, la respiration se rétablit, régulière et d'amplitude normale. L'enfant est alors laissée toute la matinée sous la cloche à carbogène.

Cet épisode dramatique devait être le dernier. En effet, quoique l'on ait observé encore à plusieurs reprises une arythmie respiratoire, avec quelques courtes pauses, il n'y eut plus aucune crise d'apnée prolongée.

Le 2 avril, l'enfant continue à boire très difficilement. Elle perd du poids. Elle paraît assez gênée pour respirer et a un léger degré de battement des ailes du nez. On laisse l'enfant presque en permanence sous la cloche à carbogène. La température a atteint 38°6.

Les jours suivants, l'aspect de l'enfant est bien meilleur. L'apnée est complète. La respiration est régulière et paraît facile, sans battement des ailes du nez. Il existe, à la partie moyenne du poumon droit, en arrière, des râles nombreux très fins ; à la base gauche, des râles plus gros et moins nombreux. Des examens radioscopiques et radiographiques successifs montrent la disparition de l'opacité du champ pulmonaire droit, la persistance et l'accentuation légère et l'obscurité de la base gauche. En même temps, le cœur paraît légèrement attiré à gauche.

Vers le 10 avril, la croissance pondérale reprend normalement. L'examen clinique et radiologique des poumons est négatif. On n'observe plus aucune anomalie respiratoire. L'enfant quitte le service le 25 avril.

OBSERVATION VI

(Présentée par

MM. R. DEBRÉ, J. MARIE, M. LAMY et de FONT-RÉAULX.)

Claude AHA..., âgé de cinq semaines, entre dans le service le 3 avril 1936 parce qu'il tousse. Né à terme après un accouchement normal, il a crié aussitôt. Il pesait 3 kg. 500. Très bien portant les quatre premières semaines, l'enfant a commencé à tousser il y a une huitaine de jours. Il n'y a pas eu de fièvre jusqu'à la veille de l'admission à l'hôpital : l'enfant avait alors 38°5. Enfin, en interrogeant minutieusement la mère, on apprend que l'enfant aurait eu à deux reprises, le 2 et le 3 avril, quelques minutes après une tétée, un court arrêt respiratoire avec pâleur de la face, raideur des membres et de la nuque ; rapidement, la respiration reparut, rapide et bruyante.

Il s'agit d'un bel enfant pesant 4 kg. 040, respirant régulièrement et facilement. La température est de 38°5. L'examen montre une submatité de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit. On en-

tend à ce niveau quelques râles bulleux fins, peu nombreux ; il existe du retentissement du cri et de la toux. Le reste de l'examen est négatif. Les radiographies de face et de profil montrent une opacité homogène du sommet droit.

Les jours suivants, l'état de l'enfant est à peu près stationnaire. L'examen physique montre toujours une condensation importante du sommet droit. Les râles fins sont moins nombreux, mais la submatité paraît plus étendue. Les bruits du cœur sont entendus sur la ligne médiane, et non à gauche. Les examens radioscopiques et radiographiques confirment l'existence d'une opacité homogène, mais à limites floues, occupant tout le sommet droit, la région juxta-hilaire et s'étendant même le 11 avril vers la base. En même temps, la trachée, le médiastin et le cœur sont nettement attirés vers la droite. Contrastant avec ces signes pulmonaires importants, l'enfant n'est nullement dyspnéique ni polypnéique. Il n'y a pas de battement des ailes du nez. Son facies est excellent et la température ne dépasse pas 37°8. Cependant, la toux est fréquente, sèche. Elle survient surtout dès qu'on remue l'enfant, ou à l'occasion des tétées. Celles-ci sont difficiles, et l'enfant semble avoir de la peine à boire. Il s'étrangle assez souvent, et parfois régurgite un peu de lait. Aussi, le poids est-il tombé le 10 avril à 3 kg. 880.

Différents examens complémentaires sont pratiqués. Le fond d'œil est normal. Le liquide céphalo-rachidien, clair, contient 1,2 lymphocytes, pas d'hématies, 0 gr. 40 d'albumine. Le Wassermann du sang est négatif.

Vers le 15 avril, tous les signes fonctionnels et physiques s'atténuent, puis disparaissent le 20 avril. La croissance reprend, rapide. L'enfant quitte le service le 29 avril.

OBSERVATION VII

(MARIANI TOSATTI in *Le Nourrisson*, nov. 1936)

1^{er} cas, *Homère* — Il s'agit d'un nourrisson d'un mois, premier né, né à terme d'un accouchement régulier ; le père a 27 ans ; il ne boit pas, ne fume pas ; c'est un homme qui a toujours joui

d'une bonne santé. Le grand-père paternel a souffert d'une pleurésie avec épanchement et la grand'mère d'un ulcère gastrique.

Du côté maternel, il n'y a aucune maladie. La mère de l'enfant, une femme de 24 ans, apparemment saine, n'a jamais souffert d'une maladie quelconque hors une chlorose pendant la période de la puberté ; pendant la grossesse, elle a été prise de malaises sympathiques ordinaires (nausées, vomissements du matin, pas très forts).

L'enfant, dès les premiers jours, a pris le sein régulièrement, et avec beaucoup d'énergie ; il s'est toujours bien porté jusqu'à la fin du premier mois, lorsque, à la suite d'une bronchite apyrétique, de trois jours seulement, il a présenté les premiers symptômes.

Tout à coup, (c'est la mère qui en fait le récit), après quelques petites secousses de toux, l'enfant a cessé de respirer, et est resté immobile, la bouche ouverte ; son visage, déjà d'un rouge cyanique, est devenu terreux, et, seulement dix minutes après, il a poussé un soupir accompagné d'un cri. Tout de suite, l'enfant a repris sa couleur et sa vitalité ordinaires, comme s'il n'avait pas souffert.

Pendant le reste de la journée, l'enfant a présenté de nouveau, et sans toux précédente, des apnées subites qui se prolongeaient toujours huit à dix minutes et qui décidèrent ses parents à le conduire dans notre clinique, où il est à présent pendant une de ces crises.

Les médecins accourus remarquèrent que l'enfant est livide et terreux en même temps ; ses extrémités sont froides, l'apnée est complète ; la fonction du cœur au contraire, est régulière, mais très ralentie par rapport à son âge (60 battements par minute, à peu près).

On pratique la respiration artificielle ; on fait des injections stimulantes ; on plonge le petit malade dans un bain chaud.

Seulement, après plusieurs minutes, sa respiration reprend ; d'abord superficielle, puis, toujours plus profonde et forte ; en même temps le pouls de l'enfant monte, peu à peu, de 60 à 120 environ.

S'étant ainsi remis de l'attaque dangereuse d'apnée, l'enfant a son aspect normal ; mais un nouvel accès le reprend bientôt, sous nos yeux.

En présence de ces crises fréquentes, on commence, tout de suite, une thérapie lobélinique avec des fortes doses ; l'un injecte 4 ampoules de lobéline par jour (6 mgr. par jour) pendant quatre jours de suite.

Pendant ce traitement et même six jours après sa suspension, l'enfant ne présenta plus aucun accès d'apnée, sauf dans la première nuit où il avait été hospitalisé ; cette nuit-là, il eut 4 courts accès. Par conséquent, le sixième jour d'hospitalisation, il a quitté la clinique ; nous conseillons à la mère de le surveiller avec soin et de nous le ramener au premier soupçon de ces phénomènes.

Un mois après sa sortie, on dut accueillir de nouveau l'enfant, car les mêmes symptômes avaient reparu, et avec la même intensité que la première fois. Nous recourûmes de nouveau à la lobéline, avec les mêmes doses, pendant une autre période de trois jours. Seulement le quatrième jour, l'enfant eut deux accès très courts (une ou deux minutes) et un dernier le dixième jour de son hospitalisation, qui se prolongea plus de cinq minutes et qui réveilla toutes les inquiétudes passées. A la suite de ce dernier accès, on injecta de nouveau, et dans une seule fois, 3 milligrammes de lobéline.

On garda l'enfant encore huit ou neuf jours, puis on le renvoya avec une ordonnance de bromure de calcium.

Comme on l'a amené plusieurs fois à notre consultation externe, à la fin de chaque mois, nous avons pu contrôler, qu'il était en bonne santé, que le développement somatique était régulier ; il n'y avait plus eu d'apnée.

L'examen objectif des différents appareils et surtout ceux qui pouvaient être incriminés (respiration, circulation et système nerveux), ne montra aucune anomalie. Le poids de naissance (3 kg. 200) et celui de la première hospitalisation (3 kg. 300), le pannicule adipeux régulièrement réparti, la tension normale, de la grande fontanelle, et l'énergie avec laquelle l'enfant s'attachait au sein maternel, tout cela nous a permis d'exclure des accidents liés à une maturité ou à une débilité congénitale.

La tête, bien conformée, était indemne dans toutes ses parties. L'os mandibulaire ne présentait aucune irrégularité dans sa structure anatomique.

La matité thymique à la percussion, et l'ombre du thymus à l'écran radiologique se montrèrent parfaitement régulières.

Il n'y avait rien à remarquer dans le thorax soit dans sa conformation, soit dans la fonction de ses organes poumons et cœur.

On peut affirmer la même chose de l'abdomen. L'examen du

système nerveux a été, lui aussi, négatif ; réflexes de la peau (réflexes de l'abdomen et crémastériens normaux ; Babinski présent comme d'ordinaire à cet âge) ; réflexes tendineux vifs, réflexes muqueux et sensoriels indemnes.

Aucun symptôme de spasmodie (Trousseau, Chvostek, Lust, absents).

Rien à remarquer à propos de la motilité active et passive des muscles.

Les examens habituels : R. de W. sur le sérum sanguin, cuti-réaction à la tuberculine, ont répondu négativement.

L'examen radiographique de l'appareil respiratoire et cardiaque, l'électro-cardiogramme ne nous ont pas permis de relever aucune altération. L'examen rhino-laryngoscopique, pratiqué par le spécialiste, a été négatif ; aucune altération anatomique ou fonctionnelle des voies nasales et pharyngo-laryngiennes.

OBSERVATION VIII

(Du même Auteur)

A... *Jean-Paul*, âgé de 5 jours. Dans la famille, il n'y a eu aucune maladie remarquable. Il faut seulement rappeler les troubles symptomatiques de la mère, fort marqués pendant les trois premiers mois de grossesse.

L'enfant est né à terme d'un accouchement régulier. Vingt-quatre heures après, il a pris régulièrement le sein maternel. Le second jour de la vie, après le bain et la tétée, pendant qu'il était couché, presque endormi, dans son berceau, l'enfant devint tout à coup *cyanosé et apnéique*. A son immobilité, à sa couleur livide, aux mains et au visage froids au toucher, les parents crurent qu'il était mort, et dans leur trouble, n'eurent pas même le courage de le toucher. Au contraire, environ dix minutes après, on s'aperçut que le petit enfant contractait de nouveau les membres et poussait un soupir suivi d'un cri.

Ce jour même, vers le soir, après sa tétée, pendant que l'enfant

bien tranquille, sans avoir eu ni régurgitations, ni vomissements, il fut repris d'un accès d'apnée.

Cette fois, ses parents essayèrent de le remuer, dans l'espoir de le ranimer, mais sans aucun effet, car l'enfant haletait comme un poisson tiré de l'eau. Selon ses parents, l'accès aurait duré une demi-heure, mais cela n'est pas bien sûr, car il n'y eut aucun contrôle, au moyen d'une montre. Le jour suivant, une autre crise d'apnée de la même intensité. Comme preuve de sa durée, les parents racontent, qu'aux premiers symptômes, ils avaient couru appeler le médecin dont l'habitation était à quelques minutes de distance ; le médecin arriva à temps pour assister à la fin de l'accès, et, d'après ses calculs, celui-ci avait duré quinze minutes environ.

Après une courte reprise de bien-être, pendant que le médecin était encore là, l'enfant eut un nouvel accès, de sorte que l'on prit la résolution d'envoyer, sur-le-champ, l'enfant dans notre clinique.

D'après le récit précis des parents, confirmé par le médecin traitant, nous avons aussitôt pensé qu'il s'agissait de crises d'apnée, et nous avons fait à l'enfant des injections de lobéline, à la même dose que dans le cas précédent, et pendant trois jours ; ensuite, après avoir réduit peu à peu la dose que nous avons tout à fait suspendu ce remède.

On garde le petit dans la clinique pendant huit jours. Pendant cette période, il n'eut jamais de crises d'apnée, deux fois seulement il eut des attaques de polypnée, c'est-à-dire qu'il avait une respiration régulière, mais courte, très superficielle, accélérée ; la première attaque continua pendant un quart d'heure, la seconde plus de quarante-cinq minutes. On ne remarqua aucun trouble, ni avant, ni après le phénomène.

L'examen objectif, minutieux autant que le précédent, ne mit en relief aucune donnée anormale ; l'enfant apparaissait sain dans tous ses appareils et dans toutes ses fonctions.

Même dans ce cas, l'électrocardiogramme, la radiographie du thorax, l'examen rhinolaryngoscopique ne purent expliquer l'apparition de l'apnée et de la polypnée.

La R. W. et la cuti-réaction à la tuberculine ont été négatives.

Nous suivons l'enfant déjà depuis quelques mois, il grandit régulièrement et n'a plus présenté les accès rapportés ci-dessus.

Voici, également, l'essentiel des observations classiques :

OBSERVATION IX

(M. le Professeur MARFAN)

Il s'agit d'un nourrisson de trois semaines qui présente, subitement, une suspension de la respiration en même temps qu'une cyanose notable des extrémités.

L'examen clinique du jeune malade fut totalement négatif : Aucune contracture, ni paralysie. Il n'y a pas de strabisme. On ne constate aucun signe de spasmophilie, ni de rachitisme. Mais argument étiologique, capital pour MARFAN, l'enfant était un hérédo-syphilitique dont la mère a eu un enfant mort-né et macéré. Dans le sang de l'enfant, la réaction de Wassermann s'est montrée fortement positive.

OBSERVATION X

(GARDERE et WEILL)

Les auteurs ont observé, chez un nourrisson de 20 jours, né à terme, des parents bien portants et nourri au sein (poids de naissance 3 kg. 600), des crises de cyanose et apnée dont la durée était de une à deux minutes. Chez leur malade, il n'y avait pas de signes de spasmophilie. Le cœur était normal. Le thymus ne paraissait pas hypertrophié.

Sur la foi d'une *splénomégalie*, les auteurs s'orientent vers l'hypothèse d'une hérédité spécifique.

Le petit malade succombe en 48 heures.

OBSERVATION XI

(DE ELZIADÉ et CERVINI, *Arch. latino amér. péd.*, mai 1927)

Une fillette de 3 mois fut prise brusquement en pleine santé d'une crise qui se répéta trois jours plus tard une fois, puis 12 fois le jour suivant.

Sans prodromes, l'enfant qui venait de se réveiller après un sommeil tranquille fit deux inspirations entrecoupées et suspendit sa respiration en devenant tout d'abord pâle, puis bleue.

Après une minute, les mouvements revinrent profonds et de fréquence normale. La cyanose disparut. Mais l'enfant reste avec l'expression de souffrance. Tout l'épisode évolua très rapidement et une fois passé ne laissa aucune trace. On institue un traitement anti-syphilitique (Hg). Les crises continuent 10 à 15 fois par 24 heures. Au bout de 4 jours, en même temps que les frictions mercurielles, on injecte 4 cc. d'une solution de sulfate de magnésie à 20 % et on prescrit de l'huile de foie de morue phosphorée.

Les jours suivants, encore deux crises et le lendemain on injecte 3 cc. de la solution de sulfate de magnésie et depuis lors les attaques ont disparu.

L'examen ne révéla, en tout et pour tout, qu'une rate un peu grosse. B. W. a été négatif (chez l'enfant aussi bien que chez les parents). La fillette née à terme d'une grossesse gemellaire normale. B. W. du sang du cordon négatif. P. N. : 2 kg. 480. Sa jumentelle pesait 2 kg. 200 et le placenta 980 grammes.

La mère eut l'éclampsie post-partum.

Les auteurs argentins superposent leur cas à celui de MARFAN et pensent à l'hérédosyphilis.

Dans une note additionnelle, les auteurs notent qu'à l'âge de 2 ans l'enfant se développait bien (aucune autre crise d'apnée).

Plus intéressants sont les 6 cas suivants rapportés par M. ROHMER et Mlle PHÉLIZOT.

OBSERVATION XII

Georges W..., enfant jumeau prématuré du huitième mois, âgé de 24 jours, au sein, malade depuis deux jours. Hypothermique, présente une forte rhinite et une bronchiolite avec crises cyanotiques assez nombreuses, dyspnée assez accusée. Boit difficilement. Selles nombreuses.

Guérison de la bronchiolite en 5 à 6 jours, la rhinite persiste un peu plus longtemps. Le poids est resté stationnaire pendant les 6 premiers jours, puis l'augmentation a été tout à fait satisfaisante.

OBSERVATION XIII

Marcel H..., né 15 jours avant terme, âgé de 28 jours. Allaitement mixte. Bec de lièvre n'intéressant que la lèvre supérieure. Malade depuis la veille. Hypothermie. Légère rhinite, bronchiolite, avec crises cyanotiques, très forte dyspnée, état général très précaire.

Le troisième jour du séjour à la clinique, l'enfant est dans un si mauvais état qu'on le considère comme perdu. Il est dans le coma, ne boit plus et rejette le lait qu'on lui met dans la bouche. Il ne réagit plus aux piqûres. Il est pâle et froid comme un enfant en agonie et on croit le trouver mort chaque fois qu'on s'approche du berceau. Le matin, on laisse alors le traitement de côté, à part les toni-cardiaques. Le soir, l'enfant vit toujours, il paraît en meilleur état. On reprend le traitement. Huit jours plus tard, il est à peu près guéri. Il a été opéré de son bec de lièvre et est un bel enfant.

OBSERVATION XIV

André S..., beau nouveau-né de 10 jours, qui tousse et fait des crises de cyanose depuis la veille. Hypothermie, très mauvais aspect, crises cyanotiques très fréquentes qu'on ne traite qu'en laissant l'enfant presque constamment dans l'appareil à oxygénation. Anorexie absolue. Bronchiolite.

Les signes très graves persistent environ 3 jours. Puis l'infection s'améliore en une huitaine de jours.

Enfant bien portant actuellement.

OBSERVATION XV

Jacqueline T..., enfant jumelle âgée de 1 mois, légèrement prématurée. Crises de cyanose depuis la veille. Rhinite. Température aux environs de 38°. Etat général peu touché en dehors des crises de cyanose.

Guérison rapide en 5 jours.

OBSERVATION XVI

Monique L..., prématurée de 8 mois, âgée de 15 jours. Tousse et respire mal. Deux petites crises de cyanose depuis la veille. Tendance à l'hypothermie. Rhinite et bronchiolite ; dyspnée marquée, mais crises cyanotiques rares. Teint feuille morte. Boit très difficilement. Etat assez précaire pendant 4 à 5 jours.

Guérison assez rapide.

OBSERVATION XVII

Joseph W..., admis à l'âge de 10 jours pour un mauvais aspect et toux. Pas de crises de cyanose à l'admission. Rhinite et bronchiolite. Dyspnée marquée. Quelques crises de cyanose.

Guérison assez lente en 15 jours environ.

Ce qui est remarquable dans ces cas, comme l'a signalé M. MARFAN au cours de la séance de Pédiatrie, ce sont les accès d'apnée avec cyanose. Contrairement à ce qui est habituel dans les broncho-pneumonies graves, les troubles respiratoires au lieu d'être polypnéïques et asphyxiants consistent en arrêt brusque de la respiration avec cyanose.

Nous terminons ce chapitre en rapportant les 6 observations récentes de G. LEFEBVRE :

OBSERVATION XVIII

Enfant prématuré, né un mois avant terme, enfant d'alcoolique, actuellement âgé de 8 jours. L'accouchement s'est passé normalement ; la mère est une multipare. Brusquement l'enfant fait un accès de cyanose. Tableau extrêmement angoissant qui dure plusieurs minutes et qui se répète plusieurs fois sous nos yeux. Pas de signe de spasmophilie ; rien à l'auscultation cardiaque ; pas de cause laryngée ; pas de signe clinique d'hypertrophie thymique (la radio n'a pu être faite). Mort rapide sans qu'aucune thérapeutique autre qu'un traitement toni-cardiaque ait pu être entreprise.

OBSERVATION XIX

Enfant débile, amené à la clinique médicale infantile de l'Hôpital St-Sauveur pour trouble respiratoire, avec asphyxie brutale. Il s'agit de crises d'apnée avec cyanose se répétant plusieurs fois par heure. L'enfant est en franche hypothermie (35°, rectal). Rien à signaler dans les antécédents. Accouchement normal. Contrôle radiologique : ni lésion cardiaque congénitale, ni hypertrophie thymique. Examen clinique minutieux absolument négatif. L'enfant meurt dans les heures qui suivent son admission à l'hôpital, au milieu d'une crise d'apnée plus violente.

OBSERVATION XX

DER... M., second enfant, né prématurément à 8 mois et demi ; accouchement normal ; aucun antécédent héréditaire à retenir ; aucun stigmate. Vers le quinzième jour, l'enfant commence des accès d'apnée avec cyanose d'une durée de 1 à 2 minutes chaque, et se répétant cinq à six fois par heure. L'aîné des enfants commençant une coqueluche, et notre petit malade ayant présenté une petite toux légèrement quinteuse entre les accès, encore que cette toux soit très fruste, nous pensons que la coqueluche peut intervenir pour une part dans cette toux et peut-être aussi dans l'apparition des accès d'apnée (il est à noter que la mère n'ayant jamais fait la coqueluche n'a pu transmettre d'immunité à son nouveau-né). Aussi prescrivons-nous un vaccin anti-coquelucheux. Il n'existe aucun signe de spasmophilie. L'examen clinique ne décèle rien d'anormal, en dehors des accès d'apnée et de la petite toux signalée. A la radio, nous avons la chance de pouvoir assister à un accès d'apnée d'une durée de deux minutes : le diaphragme est absolument immobile, ainsi que la cage thoracique ; seules les ondulations cardiaques témoignent que l'enfant est toujours en vie. Il n'y a rien à signaler au cœur ; il n'existe pas d'ombre thymique.

Au vaccin anti-coquelucheux donné per os, nous joignons un traitement anti-syphilitique prudent (gouttes de lactate de mercure) ; nous pratiquons d'autre part une injection de 10 cc. de sang maternel et une injection de 10 cc. de Gravidostyl.

Le lendemain, aucun résultat n'ayant été obtenu, les accès semblant se rapprocher, nous soumettons l'enfant à une séance de rayons ultra-violets.

Les accès d'apnée sont sans changement ; nous recommandons à la famille de faire, durant les crises les plus longues, la respiration de bouche à bouche à travers une compresse ; ceci amène une reprise plus rapide de la respiration ; mais à nouveau les accès surviennent et la manœuvre est à répéter.

Vu les risques d'asphyxie et de défaillance cardiaque, nous prescrivons des inhalations d'oxygène dans l'intervalle des accès et des injections bi-quotidiennes de camphre.

Mais l'enfant meurt dans la nuit, alors que l'entourage prenait quelques instants de sommeil involontaire, au milieu de cette lutte de tous les instants. Hypothermie dans les dernières heures 35°.

OBSERVATION XXI

Garçon de 3 semaines, premier-né d'une mère normale ; vu en collaboration avec le Professeur PAUCOT. L'accouchement a été normal ; il n'y a aucun stigmate à relever. Dans les quelques jours qui ont suivi la naissance, des accès d'apnée avec cyanose sont apparus, d'une durée de 30 secondes environ, et toujours suivis d'une période de tachypnée contrastant étrangement avec l'apnée cyanotique qui la précède.

Il n'existe aucun signe attirant l'attention vers le larynx ; l'auscultation est normale, la radioscopie thoracique normale ; il n'y a pas de signe de spasmophilie. Le poids est sensiblement normal pour cet enfant légèrement prématuré (8 mois et demi). Dans l'absence de toute étiologie connue, nous recommandons un traitement anti-syphilitique par le lactate de mercure, des injections de sulfarsénol.

Nous recommandons en outre de pratiquer deux fois par jour, si besoin, une injection de 3 milligrammes de lobéline, et d'y ajouter des inhalations répétées d'oxygène.

En deux mois de temps, évolution progressive vers la guérison.

OBSERVATION XXII

MEN... *Pierre*, prématuré de 8 mois et demi ; accouchement normal ; une seule crise d'apnée s'accompagnant d'hypothermie à 35°, aucun stigmate ; deuxième enfant d'une mère normale ; rien au cœur ; pas d'hypertrophie thymique, pas de signe cardiaque. Traitement par Gravidostyl, rayons ultra-violets et lactate de mercure ; pas d'autre crise.

OBSERVATION XXIII

CA... *Jean*, enfant à peu près à terme et de poids presque normal : 3 kg. 200 ; aucun stigmate ; quatrième enfant d'une famille normale ; accouchement normal. Vu en collaboration avec MM. les Professeurs PIERRET et PARCOT. Dès la naissance, l'enfant, qui était né étonné, présente des périodes d'apnée et de polypnée ; l'apnée s'accompagne de cyanose intense. Aucun signe de spasmophilie ; aucun signe de lésion cardiaque congénitale ; aucun signe d'hypertrophie thymique. La fontanelle, très peu ouverte, constitue la seule particularité. Traitement d'épreuve par lactate de mercure et sulfarsénol. Les crises semblent s'espacer, puis réapparaissent. Deux mois et demi après le début du traitement, l'enfant refait consécutivement plusieurs accès dramatiques. On tente alors un traitement par les rayons ultra-violets ; cette fois, il semble qu'il y ait sédation définitive ; l'enfant a actuellement 5 mois, il n'a pas eu de crise depuis deux mois d'ici. Durant toute la durée d'observation, il n'y a eu aucun signe méningé. L'examen du fond d'œil n'a montré qu'une papille floue, sans hémorragie rétinienne.

En outre du traitement indiqué, l'enfant a reçu des injections quotidiennes de camphre et de lobéline (3 milligrammes), ainsi que des inhalations d'oxygène, lors des accès subintrants.

La courbe de poids, quoique accusant un retard évident sur celle d'un enfant normal, est cependant progressivement croissante.

Par contre, la température de l'enfant est instable ; un rien suffit à la déséquilibrer : il suffit, une nuit, de mettre l'enfant dans une pièce différente pour voir sa température passer de 37° à 38°5.

L'étude de ces observations nous dispense d'entrer dans les détails de la symptomatologie. Rappelons ses grands traits : c'est une affection des premiers jours de la vie survenant généralement avant la fin du 1^{er} mois, c'est dire le caractère exceptionnel de l'observation de ELZIADE et CERVINI.

C'est un fait certain que les nourrissons débiles et prématurés sont plus habituellement atteints. Il n'en a pas été ainsi dans notre cas. Il en était de même dans bon nombre d'autres observations.

L'aspect de ces crises est presque toujours le même : leur début est brusque, sans phénomènes prémonitoires, sans cri initial, la respiration s'arrête. Cet *arrêt respiratoire* est total et c'est là le trouble essentiel. Mais dans l'immense majorité des cas il s'y ajoute un certain degré de cyanose. Celle-ci n'est pas notée dans tous les cas d'apnée : cette *cyanose* manquait absolument dans notre cas. Elle était absente dans une des observations de M. DEBRÉ (Jacqueline Tav...). Chez un autre enfant examiné par cet auteur l'arrêt respiratoire coexistait avec *pâleur de la face*.

Notons que la *durée* de ces crises d'apnée a été, dans la plupart des cas, assez longue : l'enfant que nous avons eu à soigner a eu des crises d'une durée moyenne de 3 à 4

minutes. MARQUÉZY et DREYFUS insistent sur la longue durée des crises « qui, à plusieurs reprises, ont dépassé cinq minutes ».

En résumé tout se borne à cet arrêt de la respiration, avec ou sans cyanose : c'est l'état de mort pendant 4 ou 5 minutes ou davantage. On conçoit que cette scène soit des plus dramatiques pour une mère et des plus angoissante pour le médecin. Mais le tableau clinique n'est pas toujours aussi pauvre : suivant l'atteinte de telle ou telle région cérébrale il peut y avoir d'autres signes surajoutés : MARQUÉZY a été témoin des crises de hoquet, survenant par crises de 10 à 15 minutes de durée, apparaissant surtout au moment de l'allaitement. Dans une observation, que nous rapporterons plus loin, étudiée par DEBRÉ et ses élèves, il existait une dyspnée très grave caractérisée par des périodes de tachypnée (150 mouvements environ à la minute) séparées par des pauses respiratoires. A ces troubles si particuliers du rythme respiratoire il faut ajouter d'une part l'existence d'une *toux pénible et émetisante*, d'autre part le développement d'une *atélectasie* du poumon droit confirmée radiologiquement d'abord, anatomiquement ensuite.

Il nous faut enfin insister sur la *fréquence* de ces crises d'apnée : le petit malade que nous avons étudié à la Salpêtrière présenta une série de crises dans le service mais sa mère nous raconta qu'elle eût à s'inquiéter la veille de trois crises analogues. L'observation de MARQUEZ est plus remarquable. Les crises « se sont répétées, dit-il, avec une intensité notable pendant trente-six heures. Les 24 premières heures elles sont survenues toutes les dix minutes exactement, s'espaçant un peu les douze heures suivantes. Au bout de ce laps de temps, subitement elle se sont

arrêtées et nous croyions l'enfant définitivement guéri, quand deux mois et une semaine plus tard, pendant neuf heures toutes les heures les crises se sont renouvelées plus courtes (une minute) mais non moins typiques ». Il en est ainsi dans la majorité des cas, la crise unique d'apnée restant très rare. Dans l'observation de M. RIBADEAU-DUMAS et WEILL-SPIRE les crises ont persisté pendant trois semaines pour ne cesser qu'une semaine avant le décès.

D'une façon habituelle une fois l'accalmie obtenue on peut espérer une guérison définitive. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi : nous avons déjà signalé le retour des crises dans le cas de MARQUEZY après un calme de deux mois et une semaine. G. LEFEBVRE eut à déplorer, également, la récurrence des mêmes troubles après une accalmie de deux mois et demi.

Nous reviendrons ailleurs sur le pronostic de ce syndrome d'apnée. Ce pronostic est variable suivant les cas et dépend essentiellement de l'étiologie des troubles morbides. Signalons pour le moment leur gravité fréquente. La mort réelle peut, dans un grand nombre de cas, faire suite à cet état de mort apparente qui est l'apnée.

PATHOGÉNIE - ÉTIOLOGIE

C'est la question la plus difficile à résoudre et pourtant d'un intérêt capital. C'est que d'une part les vérifications anatomiques ne sont pas très nombreuses, d'autre part, elles ne sont pas très complètes : en particulier la boîte crânienne, l'état des méninges ne sont pas examinés dans tous les cas.

Même au point de vue clinique les renseignements si précieux fournis par une ponction lombaire, pour des raisons diverses, manquent bien souvent.

Nous envisageons tout d'abord l'influence de l'âge et de la prématuration sur l'apparition des accès d'apnée. Ensuite nous examinons l'opinion de certains auteurs pour qui l'apnée relève des troubles humoraux ou des effets nocifs des médicaments institués pendant le travail.

Nous verrons enfin les hypothèses pathogéniques émises par les auteurs classiques concernant l'étiologie des crises d'apnée et nous terminerons en développant les données récentes du problème qui nous occupe en nous basant sur les lésions anatomiques observées.

A QUEL AGE VOIT-ON LE PLUS SOUVENT LES ACCÈS D'APNÉE ?

Ce syndrome, ainsi que le soulignent RILLIET et BARTHEZ, s'observe dans les premiers jours de la vie :

3^e semaine dans le cas de M. MARFAN.

20^e jour dans celui de GARDÈRE et WEILL.

12^e jour dans l'observation de MM. RIBADEAU-DUMAS et GUÉDÉ.

19^e jour dans celle de M. GRENET.

13^e jour chez le nourrisson que nous avons suivi.

Donc on peut dire que d'une façon habituelle ce syndrome ne se rencontre guère après le premier mois. Cependant on a pu rapporter l'apparition de tels phénomènes chez une fillette de 3 mois (de ELZIADÉ et CERVINI) ou bien leur persistance après le 7^e mois (VALLEDOR).

S'AGIT-IL TOUJOURS DES ENFANTS PRÉMATURÉS

Le nourrisson que nous avons observé dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS était né à terme d'un accouchement normal, d'une mère ayant deux autres enfants habituellement bien portants et ne présentant elle-même aucun antécédent pathologique méritant d'être signalé. Les cas de MM. RIBADEAU-DUMAS et GUÉDÉ, GARDER et WEILL concernent les enfants nés à terme. M. ROHMER et Mlle PHÉLIZOT ont vu des accès d'apnée chez 6 nourrissons dont 4 prématurés.

M. RIBADEAU-DUMAS a publié l'observation d'un nourrisson né à 6 mois 1/2, pesant 1.500 gr. à la naissance et ayant succombé aux accès d'apnée.

On peut donc conclure que celle-ci n'est nullement l'apanage des prématurés et des débiles. Nous verrons bientôt comment il faut expliquer leur fréquence chez ces derniers mais nous soulignons ici qu'on peut la voir survenir chez des enfants nés à terme, dans de très bonnes conditions et n'ayant aucune tare personnelle ou familiale.

L'ÉTIOLOGIE des attaques d'apnée n'est certainement pas univoque. C'est ainsi que MONCRIEFF, dans son excellent article réunit leurs causes dans ces 4 chapitres :

- 1) Immaturité du centre.
- 2) Lésions cérébrales.
- 3) Troubles dus aux narcotiques.
- 4) Facteurs chimiques.

Nous verrons ce qu'il faut penser de l'immaturité du centre respiratoire et la place que doivent occuper dans l'étiologie les lésions du système nerveux. Résumons les effets nocifs attribués aux narcotiques donnés à la mère avant et pendant le travail. Rappelons les recherches de SHUTE et DAVIS concernant le danger de ces drogues, danger d'autant plus grand que l'accouchement est plus près de se terminer. Ces auteurs citent précisément l'observation d'un nouveau-né présentant des accès d'apnée et dont la mère avait été « morphinisée ». Pour ces auteurs les quatre heures qui précèdent immédiatement l'accouchement constituent la période la plus dangereuse pour l'emploi des narcotiques. A ce point de vue l'inhalation des anesthésiques est considérée moins nuisible que l'absorption des barbituriques.

STILL, qui s'est occupé également de cette question, a observé des accès d'apnée chez cinq nouveau-nés âgés respectivement de

- 4 semaines,
- 4 semaines et 5 jours,
- 16 heures,
- 26 heures,
- et de 5 jours.

Dans un de ces cas (que l'auteur ne précise pas davantage) le travail a duré 34 heures et la présentation a été une occipito-postérieure. La mère avait reçu, pendant le travail, des doses importantes de la morphine et d'autres préparations à base de chloral et de bromures. L'enfant n'avait pas crié à la naissance.

L'auteur en conclut à une dépression des centres nerveux mais lui-même se pose la question que comment l'intoxication médicamenteuse a pu agir, 4 semaines après l'accouchement.

Certes, on ne peut pas nier l'action dépressive des substances incriminées mais leur rôle étiologique dans l'apnée du nourrisson nous paraît douteux et d'ailleurs exceptionnel.

Quant aux *facteurs chimiques* que MONCRIEFF signale, on est frappé de l'importance que les auteurs anglo-saxons leur accordent. On sait que si l'action des excitations réflexes sur le centre respiratoire des nouveau-nés est indiscutable, le mécanisme humoral est néanmoins invoqué par des physiologistes modernes pour l'appel de la respiration pulmonaire.

L'asphyxie engendrée par l'arrêt de la circulation placentaire détermine une excitation du centre respiratoire bulbaire qui est suivie du 1^{er} mouvement respiratoire,

et de fait chez des fœtus en place dans leurs membranes, l'interruption de la circulation placentaire suffit à amener des mouvements respiratoires (ENGSTROM). Ce sont là des données maintenant classiques.

Récemment on a insisté sur les différences qu'il y a entre la composition chimique du sang de l'adulte et celle du nouveau-né. BANCROFT et ses collaborateurs affirment que l'hémoglobine fœtale s'oxygène facilement et perd difficilement son oxygène au contact des tissus. D'un autre côté le taux de CO^2 semble plus élevé dans le sang d'un nouveau-né que chez l'adulte.

POUR EASTMAN c'est précisément la baisse de la réserve alcaline qui est à l'origine de l'apnée.

Ce sont là, certes, des constatations des plus intéressantes mais qui n'ont pas, à notre avis, l'importance pathogénique que les auteurs anglais leur attribuent. Il est probable cependant que les troubles humoraux (de l'équilibre acide base en particulier) puissent avoir un retentissement sur les phénomènes respiratoires. Par ailleurs, il est hors de doute que l'état physiologique touche de très près à l'état pathologique : une légère perturbation chimique, une diminution parfois peu importante de la réserve alcaline ou une modification de l'hémoglobine peuvent avoir des conséquences fâcheuses. Mais nous pensons que ces modifications de la composition sanguine ne constituent pas l'étiologie dominante des troubles respiratoires qui nous intéressent. Ceux-ci relèvent d'une cause déterminée qui a pu déclencher des anomalies du rythme de la respiration allant, dans les cas extrêmes, à l'arrêt et réalisant secondairement les conditions nécessaires aux troubles humoraux déjà cités.

La constatation de ces derniers a évidemment son im-

portance et nous en tiendrons compte quand nous nous occuperons de la thérapeutique de ces cas d'apnée.

»
* *

On voit bien que toutes ces hypothèses étiologiques plus ou moins invraisemblables n'expliquent pas tous les cas d'apnée. La prématuration n'est pas constante. Les troubles humoraux ne peuvent pas être considérés comme cause de l'apnée. Le rôle des narcotiques ne peut être envisagé que dans les cas d'apnée des premiers jours de la vie, or le syndrome d'apnée se voit fréquemment plus tardivement et chez des enfants non exposés à de telles intoxications.

M. d'ASTROS admet que les accès d'apnée sont dus à une défaillance transitoire du centre respiratoire du bulbe encore incomplet, développé chez de tels malades.

« Cette pathogénie, écrit MARFAN, assez plausible pour les débiles âgés seulement de quelques jours l'est peut-être un peu moins pour un enfant bien développé âgé déjà de 3 semaines.

« Toutefois à l'heure présente elle nous paraît la seule à laquelle on puisse recourir pour expliquer les accès d'apnée. »

M. GARDÈRE énonce une opinion semblable en faisant remarquer que même chez le nourrisson à terme, de poids normal, les centres respiratoires présentent un développement incomplet. A l'appui de cette donnée on peut citer les observations de RILLIET et BARTHEZ, de VALLOIS et FLEIG, qui ont noté l'extrême irrégularité de la respiration du nouveau-né impressionnée par la moindre excitation,

et de ZALEWSKI sur le réflexe oculo-cardiaque du nourrisson.

La cause de cette inhibition des centres respiratoires est pour M. MARFAN l'hérédo-syphilis. Il y avait, en effet, dans son cas, des raisons cliniques et sérologiques pour admettre la spécificité : la mère avait eu un enfant mort-né et macéré, l'enfant une réaction B. W. positive.

Mais il est certain qu'un enfant indiscutablement syphilitique peut présenter des accidents d'autre nature.

D'ailleurs cette spécificité ne se trouve pas à l'origine de tous les cas. Si on note une hérédité suspecte dans les 3 cas de VALLEDOR, une splénomégalie isolée dans l'observation de GARDÈRE et WEILL dans les autres cas observés, cet antécédent manque. Chez notre petit malade nous n'avons rien noté de suspect. Sa mère avait deux autres enfants bien portants. Aucune fausse couche. La syphilis n'est pas signalée dans les cas observés par MM. MARQUÉZY et DEBRÉ.

En fait une hypothèse pathogénique n'est valable que si elle est confirmée par des vérifications anatomiques.

Les lésions responsables de l'apnée siègent en réalité dans le cerveau. Les observations étudiées et publiées par M. RIBADEAU-DUMAS et ses élèves l'ont démontré d'une façon irréfutable.

Tout d'abord, WAITZ dans sa thèse, décrit comme une forme fruste des convulsions symptomatiques des lésions cérébro-méningées des nouveau-nés les accès de cyanose avec troubles respiratoires pouvant aller jusqu'à l'apnée.

Mais des recherches ultérieures ont été effectuées par M. RIBADEAU-DUMAS et ses élèves dans le service de Médecine Maternelle et Infantile de la Salpêtrière.

Avec GUÉDÉ il a observé un enfant de 12 jours, né à terme, pesant 3 kgr. 200 en état de mort apparente. Amené à l'hôpital pour des troubles digestifs il présentait ces crises d'apnée avec cyanose durant quelques secondes et protusion du sternum en avant. Il ne tarda pas à mourir et à l'autopsie le cerveau s'écoula comme une boue sanglante. On trouva de larges caillots sur les méninges et à la face interne des rochers et le long de la tente du cervelet. D'autre part on trouva des suffusions hémorragiques dans les viscères.

Dans un autre cas examiné avec Mme WEILL-SPIRE le liquide de la ponction lombaire était rouge. Le diagnostic de l'hémorragie méningée fut confirmé par l'autopsie.

Ces constatations sont la base de nos connaissances sur l'étiologie des crises d'apnée. Ce sont là des notions acquises par l'étude minutieuse des faits cliniques et appuyées sur des vérifications anatomiques. D'autres auteurs ont pu constater le bien fondé de cette pathogénie. Nous y reviendrons.

Il est inutile d'insister que ces lésions cérébro-méningées sont génératrices de troubles multiples et variés. C'est ainsi que, par un mécanisme encore obscur, elles peuvent réaliser une atélectasie pulmonaire, et l'on sait que l'apnée a été considéré par IORG, cité par RILLIET et BARTHEZ, comme caractéristique de l'atélectasie.

Cette question d'atélectasie, bien étudiée récemment et l'objet de multiples communications, mérite d'être analysée de près. Il convient de la définir tout d'abord :

L'atélectasie est l'état du poumon foetal qui n'a ni complété ni même le plus souvent amorcé la distension de ses cavités aériennes. Celles-ci sont donc vides d'air et de plus leur revêtement est un épithélium cubique qui les

fait ressembler à des acini-glandulaires. Absence d'air dans les cavités, revêtement de celles-ci par un épithélium cubique sont donc les 2 faits anatomiques caractéristiques de l'atélectasie.

La « métaplasie cubique » peut se produire sans affaissement des alvéoles. Comme l'affaissement des alvéoles se produit souvent sans elle, et les anatomistes distinguent avec soin l'affaissement des alvéoles privés d'air, sans modification importante de leur revêtement qu'ils appellent *collapsus pulmonaire* et l'affaissement métaplasique auquel ils réservent le nom d'*atélectasie*.

Cette atélectasie pure, cliniquement primitive, observée chez le nourrisson peut être déterminée par des lésions cérébro-méningées.

M. RIBADEAU-DUMAS y insiste dans son enseignement oral. La preuve remarquable en est donnée par cette belle observation, « privilégiée » de M. DEBRÉ et ses collaborateurs que nous citons en entier.

OBSERVATION XXIV

Michel LEF..., est né le 3 janvier 1936, avant terme, à huit mois et demi, pesant 2 kg. 350. L'accouchement s'est passé normalement, sans manœuvres obstétricales : la respiration est établie immédiatement et sans incident. Pendant huit jours, l'enfant, nourri au sein, est demeuré dans un état parfait.

A ce moment, le 10 janvier, l'enfant commence à tousser et continue de tousser un peu les jours suivants. Il a assez souvent du hoquet après les tétées, ou même la nuit. Cependant, il se développe bien et pèse 2 kg. 530 à vingt jours.

Le 24 janvier, la mère étant allée consulter dans un dispensaire, l'enfant est sinapisé à deux reprises et reçoit une demi-cuillerée à

café de sirop contenant une très petite quantité de morphine. Dans la soirée, la mère remarque que l'enfant est légèrement cyanosé et qu'il respire irrégulièrement.

Le lendemain, à 4 heures du matin, elle constate que l'enfant est violet, froid, et paraît ne pas respirer. Ce n'est qu'après une demi-heure de frictions énergiques, dit la mère, que la respiration se rétablit peu à peu. Pendant toute la matinée surviennent des crises d'apnée pendant lesquelles l'enfant se cyanose.

Il est admis à l'hôpital Hérold dans l'après-midi. Le même état persiste après l'entrée de l'enfant dans le service.

Le 26 janvier, la respiration est un peu irrégulière, avec quelques mouvements rapides suivis de courtes pauses. L'enfant pèse seulement 2 kg. 470. L'apyrexie est complète. L'examen est négatif. On note seulement quelques télangiectasies des paupières supérieures ; à la palpation du crâne un ramolissement péri-scissural ; enfin un signe de Chvostek net. Aussi l'enfant reçoit-il X gouttes d'ergostérol irradié, et par tubage gastrique, 5 grammes de chlorure de calcium. On supprime cette médication le 4 février en apprenant le taux de la calcémie : 168 milligrammes.

L'état demeure stationnaire les jours suivants. La croissance pondérale est lente.

Une radiographie pulmonaire faite le 27 janvier montre une image thoracique normale.

Une ponction lombaire, le 3 février, donne issue à un liquide eau de roche contenant 6, 8 leucocytes par millimètre cube et 0 gr. 40 d'albumine.

Le 2 février, après un tubage gastrique, survient un accès de dyspnée avec cyanose, sans mouvements convulsifs.

Le 6 février, l'arythmie respiratoire a pris des caractères plus nets, frappant dès l'inspection. L'enfant présente des accès de tachypnée pendant lesquels le rythme, difficile à compter, dépasse 150 à la minute. Chaque mouvement inspiratoire est alors brusque et spasmodique ; il s'accompagne d'un gros tirage sous-costal et seulement d'un léger tirage sus-sternal. Ces crises de tachypnée durent un temps très variable, généralement une dizaine de secondes. Elles commencent et se terminent brusquement. Elles sont séparées par des pauses dont la durée habituelle est de quatre à cinq secondes,

mais dont certaines se prolongent jusqu'à une demi-minute. A certains moments, le rythme respiratoire est sensiblement normal ; le passage d'un rythme à l'autre s'effectue sans raison apparente.

La toux persiste, sans caractère particulier. L'examen clinique des poumons est négatif. Mais la radioscopie et les radiographies de face et de profil montrent l'existence d'un foyer opaque du lobe supérieur droit et de la région para-hilaire moyenne droite ; en même temps, l'ombre du cœur et du médiastin est déplacée vers la droite.

Les jours suivants, l'état de l'enfant est inchangé. Les troubles respiratoires persistent. Chaque jour, quand l'enfant paraît particulièrement gêné, on le met pendant une demi-heure à une heure sous la cloche respiratoire alimentée avec un obus de carbogène. Très rapidement, le rythme respiratoire se régularise alors, et l'enfant repose calmement. Mais l'alimentation est difficile. L'enfant tète difficilement ; et après la tétée, les vomissements sont fréquents, provoqués par la toux. Le poids est stationnaire.

Un examen pratiqué par le Docteur RENARD montre un fond d'œil normal. Il existe, à droite, une importante pigmentation péripapillaire congénitale.

Le 11 février, la radioscopie et les radiographies montrent que l'opacité du poumon droit s'est étendue aux deux tiers supérieurs de l'hémithorax. Le cœur et le médiastin sont fortement attirés vers la droite ; la trachée est très déviée du même côté. Le diaphragme est mobile, non déplacé. Il n'y a pas de modification nette des côtes ni des espaces intercostaux.

On trouve, à l'examen pulmonaire, de la submatité du sommet droit, en avant et en arrière. Il existe à ce niveau de nombreux râles bulleux fins.

Cependant, en dehors des crises d'apnée avec cyanose, le faciès de l'enfant est excellent. Il n'a nullement l'expiration pénible et « poussée » des broncho-pneumonies. Il n'a pas de battement des ailes du nez. L'apyrexie est toujours absolue.

On décide alors de tenter une bronchoscopie, dans l'espoir de découvrir un corps étranger ; ou, si celui-ci, de nature organique, s'est résorbé, de déceler des phénomènes d'œdème inflammatoire surajoutés. L'intervention est pratiquée le 14 février par le Docteur Marcel OMBREDANNE. La bronchoscopie montre un aspect légèrement

congestif de la bronche droite. L'aspiration ne ramène ni sécrétion ni corps étranger.

Le 15 et le 16 février, l'arythmie respiratoire est toujours aussi marquée. Les périodes d'apnée sont inquiétantes par leur fréquence et leur durée, et l'on est obligé de laisser l'enfant presque en permanence, nuit et jour, sous l'action du carbogène. L'enfant prend difficilement ses biberons de lait maternel. On est obligé de les lui donner sous la cloche à carbogène, de peur d'une crise d'apnée. Il est à remarquer que l'action de l'oxygène s'est révélée à peu près nulle sur l'arythmie respiratoire. Après plusieurs essais, il a été nécessaire de revenir au carbogène, qui a toujours régularisé remarquablement le rythme respiratoire. Les examens physique et radiologique ne montrent pas de changement dans l'état pulmonaire. La radiographie pulmonaire révèle un aspect typique d'atélectasie du poumon droit. L'enfant perd un peu de poids.

On décide alors, le 17 février, d'instituer prudemment un pneumothorax artificiel droit, dans l'espoir d'agir sur le déplacement cardio-médiastinal. La pression initiale intra-pleurale oscille entre -2 et -18 (moyenne, -10) dans les mouvements respiratoires d'amplitude moyenne ; mais elle dépasse très largement ces limites quand la respiration est plus ample. L'injection de 50 cc. environ d'oxygène fait rapidement monter la pression à $+2 + 10$ (moy., $+6$). On contrôle, derrière l'écran radioscopique, l'existence d'une petite bulle gazeuse à l'extrême sommet.

Immédiatement après l'intervention, l'enfant est un peu choqué et doit être remis sous la cloche à carbogène. Mais le reste de la journée et la nuit sont bons. Le rythme respiratoire paraît un peu régularisé ; les tétées ont été plus faciles et le carbogène n'a été donné que par intermittence.

Le lendemain, nouvelle ponction pleurale. Lors d'une phase polypnéique, le manomètre oscille très peu autour de -8 . Dans les grandes respirations, on voit que la pression initiale est $+14 - 24$ (moyenne -5). On injecte rapidement 75 cc. d'air environ sans pouvoir mesurer la pression terminale.

Le 22 février, on fait une troisième injection intrapleurale de 75 cc. d'air environ. La pression terminale moyenne est de $+10$ environ ($0 + 20$). L'enfant est très cyanosé, sa respiration est ralentie,

et l'on est obligé de le remettre rapidement sous le carbogène. Les examens radiologiques montrent l'existence d'un pneumothorax complet de la grande cavité. Le lobe supérieur est de beaucoup le plus affaissé ; le cœur et le médiastin sont presque revenus en position normale.

Ces injections intrapleurales ont coïncidé avec une régularisation relative du rythme respiratoire. Surtout, la mère trouve que l'enfant boit plus facilement. De fait, il reprend 250 grammes de poids 20 au 25 février. On injecte, d'ailleurs, tous les jours, 50 cc. de sérum glucosé sous la peau.

A partir du 25 février, les crises d'apnée sont fréquentes. C'est souvent après avoir bu un peu de lait à la cuiller — car il refuse à téter — que l'enfant se cyanose. La respiration s'arrête pendant une demi-minute à une minute environ. La crise se termine par des mouvements respiratoires lents et profonds. Il n'y a pas de convulsions. A d'autres moments, la polypnée est très marquée, et il y a un peu de battement des ailes du nez. Des clichés radiographiques montrent, le 29 février, une opacité de tout le champ pulmonaire droit. Seul transparaît en clair le dessin des grosses bronches et même de certaines fines arborisations bronchiques. Trachée, cœur et médiastin sont à nouveau fortement attirés à droite. L'auscultation, négative après l'institution du pneumothorax artificiel, permet d'entendre, maintenant que l'air est résorbé, de gros râles humides et un souffle inspiratoire. La température s'est élevée légèrement, aux alentours de 37°5 et 38°. La courbe pondérale est irrégulière, et, dans l'ensemble, stationnaire.

Le 2 mars, l'enfant ayant perdu 70 grammes de poids depuis la veille, on décide de tenter une nouvelle insufflation, espérant faciliter l'alimentation, comme après les injections précédentes. Après une insufflation de 100 cc. d'air environ, la pression terminale est de + 5 environ. L'enfant, qui ne semble pas choqué, est remis sous le carbogène. Cinq minutes plus tard, l'enfant est blanc, inerte, ne respire pas. Malgré une respiration artificielle prolongée, une injection intrarachidienne lombaire de lobéline, une injection intracardiaque d'adrénaline, la mort survient.

Autopsie le 4 mars. — Pas d'anomalie de la cage thoracique. Après ablation du plastron sterno-costal, le contenu du thorax appa-

rait. Le poumon gauche remplit une grande partie de la cage thoracique. Le poumon droit, tout petit, est aplati et rétracté. Sa coloration pâle, blanchâtre, fait contraste avec celle du poumon opposé. Il existe quelques suffusions hémorragiques sous-pleurales. Le cœur est horizontal, en position normale. Le médiastin est médian, et l'hémi-diaphragme droit ne paraît pas notablement remonté.

On sort en bloc tout le contenu de la cage thoracique. Le poumon droit est complètement dense et ferme au toucher, exception faite pour une languette antérieure des lobes supérieur et moyen. A la coupe, aspect extrêmement dense, sans air. Un morceau plonge immédiatement au fond de l'eau. Le poumon gauche est normal, sauf la partie postéro-inférieure du lobe inférieur, qui est de consistance exagérée, et qui plonge également.

On ouvre systématiquement les ramifications bronchiques en partant de la trachée. On trouve, à 2 centimètres environ du hile droit, tout contre une bronche du lobe inférieur, une petite masse dure de la grosseur d'un pois qui paraît être un ganglion. Mais il n'existe aucun corps étranger intrabronchique, aucune compression extrinsèque. L'examen histologique des lésions atelectasiées du poumon montre bien les lésions caractéristiques (E. NORMAND) : aplatissement des cavités alvéolaires devenues méconnaissables, épaissement de leurs parois avec distension vasculaire, tuméfaction des grosses cellules endothéliales qui se confondent avec d'autres éléments mononucléés remplissant ces cavités.

Le médiastin est normal. Il n'y a pas de gros thymus.

La boîte crânienne enlevée, la corticalité du cerveau apparaît normale. On ne voit pas trace de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens voisins. Mais en soulevant progressivement le cerveau d'avant en arrière, en sectionnant les nerfs de la base, on trouve dans la région bulbo-protubérantielle un volumineux hématome. Certainement ancien et déjà partiellement organisé, il adhère au cerveau et peut être enlevé avec lui. Il s'agit d'une hémorragie méningée périlbulbaire, médiane, entourant la face antérieure et les faces latérales du bulbe, débordant en haut sur la protubérance, après avoir comblé le sillon bulbo-protubérantiel, se terminant en bas au niveau du trou occipital.

En résumé c'est un prématuré qui n'a présenté aucun trouble consécutif à un accouchement d'ailleurs normal, et son état fut parfait jusqu'à l'âge de 7 jours où il commença de tousser. Il présenta une crise d'apnée au 22^e jour de sa vie et à partir de ce moment de graves troubles respiratoires en même temps qu'une atélectasie « cryptogénétique » n'ont cessé de s'accroître.

« A l'âge de cinquante neuf jours, l'enfant succombe, sans avoir présenté, notons-le bien expressément, le moindre trouble décelable de ses fonctions nerveuses, sans avoir eu de symptômes d'origine méningée, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire ayant gardé son aspect habituel « d'eau de roche » et ne contenant aucune hématie ».

Or, l'autopsie a permis non seulement de vérifier l'existence de l'atélectasie mais aussi de découvrir des lésions nerveuses très importantes : un hématome méningé périlbulbaire assez volumineux dont le caillot, certainement ancien, est organisé, bien limité, sous-pial et fixé aux centres nerveux.

Dans cette observation, 2 faits méritent d'être soulignés : d'une part le rôle étiologique que joue la lésion cérébro-méningée dans le déterminisme des accidents si divers, troubles respiratoires graves avec apnée, toux émétisante et une atélectasie pulmonaire ; d'autre part l'insidiosité et le caractère sournois que peut présenter un vaste foyer d'hémorragie bulbo-protubérantielle.

Il convient donc de se rappeler qu'à côté du tableau clinique et bien connu, dont nous ne ferons qu'énumérer les éléments, l'hémorragie cérébro-méningée peut rester absolument muette. En effet, dans les cas schématiques

elle se traduit par des signes d'inhibition, de compression ou d'excitation du système nerveux central. Ses circonstances étiologiques sont également bien définies (accouchements laborieux, forceps...) mais ce schéma ne correspond pas à la réalité clinique car d'une part la symptomatologie clinique, nous venons de le voir, peut être des plus frustes et que d'autre part la notion du traumatisme obstétrical est souvent difficile à apprécier : un accouchement spontané peut imposer au fœtus un traumatisme tout à fait anormal si le fœtus est débile. Un crâne mal ossifié subira difficilement des compressions cependant tout à fait physiologiques. L'extraction du fœtus à travers une boutonnière trop étroite au cours d'un césarienne a pu suffire à produire une hémorragie méningée.

On ne peut donc rejeter le diagnostic d'hémorragie méningée parce que l'accouchement a semblé normal. Il n'en reste pas moins que le plus souvent l'accouchement aura été difficile et l'extraction artificielle ou bien que l'enfant sera né par le siège.

L'enfant peu naître en apparence normal, plus souvent il naît simplement « étonné » et reste quelques secondes sans respirer. En général l'enfant naît en état de *mort apparente*. Il peut mourir dans les heures ou les jours qui suivent sa naissance : il n'est pas rosé mais gris ; il gémit sans arrêt, inerte, hypotonique, présente une fontanelle flasque. L'examen des poumons montre des râles disséminés : l'hypothermie est de règle. Les accès de cyanose et d'apnées surviennent. L'enfant se refroidit et meurt.

D'autres fois il survit et les accidents secondaires se présentent avec un polymorphisme et une richesse symptomatique variable. Leur principal caractère est de survenir après un *intervalle libre* de 2 à 5 jours en général. Cet

intervalle est parfois masqué par l'état comateux des premières heures.

Dans les cas typiques des signes précis vont permettre un diagnostic clinique :

- agitation ou torpeur excessive,
- convulsions observées fréquemment mais pas constantes,
- cyanose bien plus fréquente et pouvant coexister avec des convulsions.

Bien souvent il faudra se contenter :

- d'une tension plus ou moins importante de fontanelle,
- des troubles du tonus général (raideur ou flaccidité),
- des modifications de température, de pouls et de respiration.

Il convient de souligner la valeur séméiologique d'un fait quasi constant : *la difficulté à alimenter* ces enfants. Aussi leur *courbe de poids* baisse-t-elle rapidement.

En réalité, ce sont, même dans ces cas, les antécédents obstétricaux et surtout l'état *de mort apparente* qui attirent l'attention.

On voit donc que ce qu'écrivait PARROT en 1875 (terminant son étude sur l'hémorragie des athrepsiques) reste encore vrai aujourd'hui. « L'observation clinique ne révèle aucun symptôme que l'on puisse considérer comme un signe de l'hémorragie intracrânienne... Si l'on accepte des cas très rares dans lesquels on sera autorisé à soupçonner l'existence de l'hémorragie intracrânienne on peut dire que celle-ci ne se révèle, durant la vie, par aucune manifestation caractéristique ».

Il n'y a pas en réalité qu'un seul moyen pour arriver au diagnostic : c'est l'examen du liquide céphalo rachien-

dien.. Il existe des cas d'ailleurs où seule une P. L. faite systématiquement en raison de la difficulté de l'accouchement a pu faire le Diagnostic. C'est là une exploration facile, sans danger et même sans difficulté. Pour bien montrer son intérêt nous citons ces recommandations de M. HUTINEL : « il est à supposer que si on pratiquait de parti pris la P. L. chez tout enfant présentant à la naissance des phénomènes asphyxiques, même de courte durée, le nombre de cas d'hémorragie méningée paraîtrait plus considérable ».

Pour ceux qui ont fréquenté les services de Nourrissons, la P. L. ne présente aucune difficulté. Elle est même, a-t-on dit, plus facile que chez l'adulte. On choisira une aiguille à biseau court de calibre moyen et de petite longueur. On disposera d'au moins trois tubes. On enfoncera l'aiguille *très lentement* : le liquide céphalo-rachidien étant sous pression presque nulle et n'ayant qu'une faible tendance à s'écouler. Surtout on évitera d'enfoncer trop l'aiguille car on arrive fatalement à léser le plan de plexus veineux vertébraux très développé chez le nouveau-né pathologique.

Les succès sont rares lorsqu'il y a des lésions cérébro-méningées : WAITZ, sur 300 ponctions lombaires chez les nouveau-nés note :

249 ponctions blanches.

51 fois : liquide.

Ce liquide était toujours pathologique et en rapport avec des lésions cérébro-méningées obstétricales.

Nous n'insisterons pas sur les différents aspects de ce liquide qui est plus ou moins sanglant, suivant les cas, dans les premiers jours et qui plus tard (10°, 20° jour) présente, phénomène capital, *l'hémolyse*. Il est peut-être même superflu de souligner la nécessité de toujours éliminer la

possibilité d'une piqûre veineuse par l'aspect pur du sang, par l'épreuve des trois verres et surtout par le fait que le sang veineux se coagulera rapidement. Or le liquide céphalo-rachidien dans le cas d'une hémorragie méningée abondante demeure *incoagulable*. Au contraire, nous ne saurions trop insister sur l'intérêt de l'examen cytologique et chimique du liquide retiré car on sait (WAITZ) qu'à côté de l'hémorragie méningée, somme toute rare, ce qui est dominant c'est un œdème aigu des méninges : d'où l'hyperalbuminose constante et notable (0,70 à 0 gr. 80 en moyenne). Cette méningite aseptique qui atteint son maximum du troisième au cinquième jour se manifeste surtout par la présence des cellules épithéloïdes. Les résultats donnés par l'examen du culot de centrifugation sont bien connus : au début des hématies non altérées et des éléments blancs proportionnels au nombre des globules rouges, ensuite les hématies diminuées dans leur nombre, se modifient quant à leur aspect. Les leucocytes diminuent. Le deuxième ou le troisième jour apparaissent les *hémato-macrophages* grandes cellules irrégulières comparables aux cellules décrites par FROIN. Enfin on note les cellules épithéloïdes sur la valeur desquelles nous avons déjà insisté. Tel est, rapidement décrit, le tableau schématique de ces hémorragies méningées.

Le Siège de ces hémorragies est habituellement sous-arachnoïdien, au voisinage de la tente cérébelleuse, à la face externe des hémisphères cérébraux autour de la faux du cervelet. Dans les cas qui ont déterminé des troubles respiratoires ces foyers hémorragiques siégeaient à la face antérieure et sur les faces latérales du bulbe débordant en haut sur la protubérance après avoir comblé le sillon bul-

bo-protubérantiel terminant en bas au niveau du trou occipital (cas observé par M. DEBRÉ). Chez l'enfant examiné par notre maître RIBADEAU-DUMAS on a observé « un caillot allongé dans le sens vertical long d'un cm. cohérent et adhérent à la méninge molle, épaissie ; le bulbe semble comprimé par le caillot. La méninge molle qui recouvre le plancher du ventricule est elle-même très épaissie. Toute la région, en particulier *la face inférieure du cer-velet, est jaunâtre* comme badigeonné d'ocre. Le vermis inférieur de couleur chamois est aplati et éclaté. »

D'autres fois ces hémorragies sont diffuses et à l'hémorragie s'associent généralement, nous venons de le voir, des lésions de congestion et d'œdème des méninges et aussi des lésions parenchymateuses du cerveau, etc.

Rappelons encore une fois la très grande fréquence de cette méningite aseptique que nous connaissons maintenant, de même que la possibilité d'une encéphalite puis de scléroses cicatricielles (responsable de séquelles tardives : hydrocéphalie, convulsions, encéphalopathies, etc.). Enfin association habituelle des altérations viscérales (poumons, cœur, foie, reins... qui présentent des suffusions hémorragiques).

Telle est, dans ses grandes lignes, l'hémorragie cérébro-méningée cause majeure des accès d'apnée. On sait que c'est une complication des interventions obstétricales : les manœuvres rapides, le dérapage des cuillers de forceps sont particulièrement dangereux. L'extraction par le siège crée également une hypertension cérébrale redoutable. Signalons encore dans cette série de causes dites mécaniques et à côté des rétrécissements pelviens, l'étiologie dominante, d'autres causes de ces lésions cérébrales méningées : la rupture prématurée des membranes, la longueur

du travail, la souffrance fœtale et enfin, cause absurde et si facilement évitable, les injections de post-hypophyse au cours du travail.

Les enfants petits et prématurés sont aussi, sinon plus, exposés à ces graves complications que les gros bébés. Le tableau suivant dressé par SCHLOSSMADD, de DUSSELDORF, le prouve bien :

Enfant de moins de :

2 kgr. de 2 kgr. à 2 kgr. 500 de 2 kgr. 500 à 3 kgr.

+++

+

—

de 3 kgr. à 3 kgr. 500 de + de 3 kgr. 500

+

++

Une statistique de COUVELAIRE, portant sur 100 cas montre de même la fréquence de ces hémorragies cérébro-méningées chez les prématurés :

enfants de + de 3 kgr. : 12

de 2 kgr. 500 à 3 kgr. : 24

de moins de 2 kgr. 500 : 64

Ce privilège des prématurés est difficilement interprété : classiquement c'est la syphilis qui est la grande responsable. LANTUEJOL la considère comme un facteur important des hémorragies méningées du nouveau-né. L. BABONNEIX la recherche devant toute sclérose cérébrale infantile. H. VORON et H. PIGEAUD estiment que ces hémorragies des centres nerveux des enfants relèvent d'une infection ou d'une intoxication maternelle. L'hérédité est évidemment au premier rang.

Telle n'est pas l'opinion de WAITZ pour qui la ϵ n'est pas trouvée plus fréquemment chez ces enfants que chez d'autres nouveau-nés. Les maladies maternelles et la ϵ , dit-il ne jouent qu'un rôle très restreint. L'interrogatoire

et l'examen clinique de la mère, l'examen clinique de l'enfant, l'examen du placenta et du rapport foeto-placentaire, la recherche des réactions biologiques n'ont mis la *e* en évidence que dans un nombre infime de cas.

Aux autopsies de 42 enfants porteurs de lésions cérébro-méningées, WAITZ n'a jamais trouvé d'altérations syphilitiques. Pour lui les facteurs obstétricaux ont une importance capitale.

Le rôle nocif ne sera attribué à une intervention obstétricale que si celle-ci s'est accompagnée d'un traumatisme notable. Or ce n'est pas le cas habituel. On a, alors, cherché d'autres explications. La compression crânienne a été mis sur le compte d'un déplacement du liquide céphalo-rachidien refoulé brusquement vers la base du crâne et du rachis (DUREL) — des déformations de la boîte crânienne et des membranes dure-mériennes entraînant la rupture du sinus longitudinal supérieur (SEITZ) ou des veines qui se rendent vers la tente du cervelet (HOLLAND) ou la déchirure de la dure-mère elle-même, faux du cerveau et surtout tente du cervelet (LANTUEJOUL) — ou des modifications de la tension vasculaire (CARRIÈRE, SCHWARTZ).

WAITZ suppose que les dégâts observés chez le fœtus relèvent des contractions utérines de la mère qui déclenchent un brusque afflux sanguin dans les cavités intracrâniennes et dans les viscères, et qui déterminent des suffusions péri-vasculaires et même ruptures un peu partout.

Même en admettant ce mécanisme, on doit invoquer une certaine *fragilité vasculaire*. Seule elle explique que les lésions puissent être très variables sous l'influence des mêmes facteurs étiologiques et qu'elles puissent se produire aussi en cas d'accouchement normal.

Si, débordant notre sujet, nous avons analysé de près ces différentes données pathogéniques et étiologiques c'est que la question est d'importance. Car si tous les accès d'apnée relèvent d'une lésion cérébro-méningée et que toute hémorragie de ces régions est nécessairement constatée chez les hérédos nous arrivons, par une voie indirecte, à la conception déjà énoncée par MARFAN. Or tout d'abord ces accès d'apnée peuvent se voir en dehors de toute lésion hémorragique des méninges et des centres nerveux. Quant à la syphilis, si nous partageons parfaitement la façon de voir de notre maître le Docteur GRENET qui recommande de surveiller ces familles et de dépister la ϵ par ses manifestations latentes (nul n'ignore le rôle de la ϵ dans la prématuration et la débilité de nourrissons) il faut bien avouer que dans bon nombre de ces hémorragies cérébro-méningées elle reste introuvable. Comment peut-on d'ailleurs la prouver si tous les examens cliniques et sérologiques restent négatifs et si même l'étude anatomique n'a pas permis à WAITZ de constater la moindre altération suspecte ? Ainsi, avec WAITZ, nous ne saurions accorder jusqu'à plus ample informé, un rôle essentiel à la ϵ et nous nous contentons ici de souligner l'importance étiologique de l'hémorragie méningée et cérébrale dans les crises d'apnée.

Mais nous venons de faire allusion plus haut qu'elle ne résume pas tout le chapitre étiologique. En effet cette étiologie est loin d'être univoque.

Rappelons pour mémoire l'histoire d'un nouveau-né hyperthermique rapporté par MASSIAS (Paris médical 1930, page 478) dont voici le résumé :

OBSERVATION XXV

Mme D..., tertipare, met au monde le 3 juin 1928 un enfant du sexe masculin pesant 4 kg. 450. Le terme des neuf mois de grossesse était environ le 15 mai. À terme, l'utérus mesurait 40 cm. de haut. L'expulsion se fit en occipitopubienne après 5 heures 1/2 de travail. La délivrance fut spontanée et complète. Le placenta pesait 800 grammes.

La mère et le père ne sont pas syphilitiques. Leurs B. W. sont négatifs, leurs indices de Vernes à 0.

Le placenta examiné histologiquement ne présentait pas de lésions syphilitiques.

Il semble bien que la grossesse ait dépassé le terme d'une quinzaine de jours, le poids de l'enfant est en faveur de cette affirmation.

Le nouveau-né ne présentait à la naissance aucun vice de conformation. Il était d'apparence robuste, ses cris étaient vigoureux. Il présentait un teint jaune assez foncé de la peau et des muqueuses. Il prit le sein dès le premier jour. Le méconium fut rendu en 2 jours.

Le teint ictérique alla en s'accroissant, en même temps oligurie.

Les selles, très peu nombreuses, étaient très peu colorées. Le 6 juin, 4 jours après la naissance, fièvre à 40°. Le 7 à 41°, s'élevant même à 41°6 à 18 heures au moment de la mort. Dans la journée du 7, de midi à 18 heures, c'est-à-dire dans les 6 heures qui ont précédé la mort, l'enfant a présenté un phénomène curieux : *une apnée intermittente d'une très longue durée*. On comptait pendant ces 6 heures une inspiration à intervalle de 20 à 40 secondes. Cet intervalle qui était de 20'' dans les 4 premières heures, s'allongea pendant les deux dernières jusqu'à durer 40 secondes. Chaque mouvement inspiratoire et expiratoire était léger, ne s'accompagnait ni de stridor, ni d'aucun bruit. Dans la dernière heure on ne percevait le souffle respiratoire qu'à l'aide de mouvement d'une feuille de papier à cigarette. L'enfant ne présenta ni tétanie, ni convulsions. Il reposait inerte, les yeux ouverts ; la cyanose de la face était absolument syn-

chrome avec la période d'apnée. Il n'y avait qu'une légère cyanose des doigts, des lèvres et des joues. Les bruits du cœur étaient réguliers pendant les dix premières secondes de l'apnée, s'espacèrent à la fin de l'apnée à tel point *qu'on ne les entendait plus*, puis s'accéléraient à chaque inspiration. Cœur et poumons donnaient l'impression de s'arrêter complètement, de donner un effort et le cycle recommençait. La mort survint à la fin d'une période d'apnée.

L'autopsie fut faite aussitôt. Aucune lésion des voies aériennes (nez, rhinopharynx, larynx, trachée, bronches). Les poumons présentaient de la congestion asphyxique sans œdème. Le péricarde et la plèvre ne contenaient pas de liquide. Le cœur était vide, sans caillots. Le thymus pesait 13 grammes (histologiquement normal).

Dans le cas que nous avons publié il s'agissait d'un enfant de 13 jours, sans aucune histoire de traumatisme obstétrical, sans aucun signe d'hémorragie méningée et qui a fait dans sa caisse d'oxygène une crise d'apnée des plus dramatiques. Le lendemain tous les examens sont restés négatifs : aucune raideur, pas de tension de fontanelle. Le liquide céphalo-rachidien clair ne contenait que 2-3 éléments avec une albuminorachie à 0 gr. 16.

Nous venons, nous-même, d'insister sur la latence de certains foyers d'hémorragie cérébro-méningée qui parfois, bien que vastes et étendus, ne se manifestent par aucun signe révélateur. Même le liquide spinal, retiré par ponction, peut paraître normal à l'examen macroscopique et microscopique.

Mais dans notre observation la logique nous faisait attribuer le plus grand rôle à l'infection. C'est qu'il s'agissait d'un enfant venant d'un milieu atteint de grippe, lui-même fébrile, présenta dans les jours qui ont suivi son hospitalisation d'un œdème pulmonaire infectieux grippal des plus caractéristiques. L'apparition d'une mousse aérée en-

tre les lèvres, l'existence d'une véritable marée montante de râles crépitants ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection pulmonaire. Et pour des accès d'apnée survenus dans ces conditions une légère encéphalite grippale ou un œdème cérébral à l'origine est tout à fait admissible. M. RIBADEAU-DUMAS a déjà signalé cette éventualité dans certains cas de bronchopneumonies. De même M. ROHMER a publié quelques cas de ce genre que nous avons rapportés plus haut.

Dans l'observation de M. MARQUÉZY on pourrait invoquer la même pathogénie. Si à l'apnée se sont surajoutées des crises de *hoquet* cela laisse supposer une lésion plus diffuse que la lésion simplement bulbaire et on pourra très probablement, comme l'a dit M. RIBADEAU-DUMAS, décrire d'autres symptômes. *L'essentiel est l'apnée.*

Tout récemment nous avons rencontré dans le service de notre maître le Docteur H. GRENET, des accès d'apnée répétés et dramatiques chez un enfant âgé d'un mois et hypotrophique qui, au cours des quintes de coqueluche, à plusieurs reprises, a eu de l'arrêt respiratoire de durée inquiétante (4 à 5 minutes). Nous ne croyons pas à l'action mécanique des quintes. Tout au contraire l'encéphalite de la coqueluche, sur laquelle M. GRENET a, en particulier, attiré l'attention, est capable de provoquer des crises d'apnée. Ainsi cette encéphalite, déjà accusée dans l'étiologie des accidents convulsifs, peut, selon nous, réaliser un arrêt de la respiration. On connaît, par ailleurs, le pronostic sombre de cette encéphalite et il va sans dire que ces crises d'apnée de même que les convulsions revêtent à cet égard un réel intérêt pronostic.

Nous venons d'exposer les différentes hypothèses pathogéniques. Pour nous les lésions cérébro-méningées

qu'elles soient d'ordre hémorragique ou simplement hyperhémique expliquent suffisamment l'état morbide qui nous occupe.

Tel n'est pas l'avis de tous les auteurs, Sans vouloir revenir sur les opinions des anciens pédiatres que nous avons déjà décrites, pour être complet nous mentionnons une étude récente sur l'apnée du nouveau-né, entreprise par le Docteur LEFEBVRE et parue dans l'Echo médical du Nord (27 décembre 1936).

Cet auteur dans six cas d'apnée étudiés et que nous avons déjà rapportés plus haut ne trouve « en toute loyauté » ni de stigmates d'hérédité, ni des raisons pour conclure à une lésion cérébro-méningée. N'ayant constaté aucun signe anormal faisant penser à cette dernière lésion, l'auteur n'a pas jugé utile de pratiquer une ponction lombaire. Aussi est-il amené à envisager un essai d'interprétation original mais discutable.

Le nouveau-né, qui est un être « bulbospinal » ou plutôt « sous-cortical », peut présenter d'insuffisances dans le développement de ses organes : c'est la définition même du prématuré. De là à fabriquer une théorie nouvelle n'est qu'un pas. Le Docteur LEFEBVRE le franchit en disant :

« Incomplètement achevé dans son système nerveux, le nourrisson l'est également dans son système circulatoire, les orifices cardiaques fœtaux étant très incomplètement obturés chez lui et l'on conçoit facilement qu'à l'occasion d'un arrêt respiratoire complet et prolongé le cœur soit susceptible de reprendre alors son cycle fœtal ; ce qui explique sans doute que l'Apnée du nourrisson soit une apnée avec cyanose extrêmement rapide et violente. »

Suivant l'exemple de M. d'Astros, l'auteur conclut que « l'apnée du nourrisson s'accompagne d'un brusque re-

tour passager à l'état fœtal où la vie s'accomplit sans respiration. *Oubli du bulbe de respirer, défaut d'aspiration pulmonaire, reprise du cycle fœtal, cyanose extrême par absence totale d'hématose.* »

En dernière analyse, ce serait la cyanose qui est la cause essentielle et qui fait construire un caillot au niveau du bulbe ou des suffusions hémorragiques dans les viscères. Pour ne pas être taxé d'exagération, nous citons encore ce passage. : « Dans l'observation de MM. RIBADEAU-DUMAS et GUÉDÉ, est-il dit dans cet article, le cerveau s'écoulait comme une boue sanglante, de larges caillots existaient sur les méninges... des suffusions hémorragiques étaient éparses dans la plupart des viscères. On peut se demander si de telles lésions, aussi disséminées, au lieu d'être la cause de la crise d'apnée, ne sont pas, en certains cas, sa conséquence. »

Cette façon d'expliquer l'apnée est peut-être ingénieuse mais, malheureusement, cette cyanose, que l'auteur accuse « d'être susceptible de provoquer dans l'organisme de graves désordres », est inconstante. Elle manquait dans notre cas. Dans celui de MM. MARQUÉZY et DREYFUS elle existait, généralisée au début, mais par la suite disparut et l'apnée resta monosymptomatique. Dans une des observations de M. DEBRÉ, la cyanose était totalement absente.

D'ailleurs, ce brusque retour à l'état de circulation fœtale est difficile à concevoir et s'il suffisait d'être prématuré ce syndrome d'apnée devrait être beaucoup plus fréquent. Bien plus, il ne survient pas exclusivement chez des prématurés et débiles. Nous avons déjà insisté sur leur fréquence chez des enfants robustes et nés à terme. Enfin « cet oubli du bulbe » se comprenait mieux s'il s'observait dans les premières heures de l'existence.

Pour toutes ces raisons, ces vues nouvelles ne sont guère admissibles par nous et il nous semble difficile de souscrire à la thèse de M. LEFEBVRE qui n'est qu'une variante de celle, plus ancienne, de M. D'ASTROS.

Nous restons convaincu que les accès d'apnée sont en rapport avec des lésions du parenchyme cérébral, lésions tantôt destructives (hémorragie), tantôt superficielles et réparables (infection, œdème, congestion simple).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

1°) Nous n'insisterons pas sur le diagnostic positif qui est généralement facile : devant un bébé, dans les premières semaines de la vie, l'arrêt de la respiration accompagné d'une cyanose plus ou moins intense, plus ou moins généralisée, le diagnostic s'impose d'autant plus que ces phénomènes surviennent le plus souvent chez un prématuré ou débile. La durée de cette apnée, nous le savons, varie de quelques secondes à plusieurs minutes et pendant ce temps le cœur continue à battre. Est-il nécessaire de signaler que ce tableau d'un enfant bleu, parfaitement immobile, ne respirant même plus, est des plus angoissants ? L'angoisse de la mère dont l'enfant est tenu pour mort, l'angoisse du médecin aussi qui, averti, doit craindre que la mort puisse survenir dès cette première crise. Bien souvent, à la joie de tout le monde, l'enfant fait brusquement une grande inspiration suivie de plusieurs autres très rapides — phase de tachypnée qui fait suite à l'apnée dramatique — et la face se recolore. On prend espoir et l'on considère que tout est rentré dans l'ordre. Ce n'est pourtant qu'une simple accalmie. Car la cause réelle de l'apnée persiste et le clinicien doit tâcher de mettre en évidence cette étiologie.

C'est de cette étiologie que dépend le pronostic et l'avenir de l'enfant.

Il faut surtout retenir que cette apnée est un syndrome grave, malheureusement trop souvent mortel, relevant en général d'une lésion cérébroméningée dont le diagnostic n'est possible que par un examen clinique minutieux et par l'étude attentive des antécédents.

2°) Mais bien que le diagnostic de l'apnée avec cyanose soit en général facile, il faut savoir éliminer d'autres syndromes morbides caractérisés également par des troubles respiratoires et cyanose.

a) Nous ne faisons que citer *certaines cyanoses congénitales* dues à une anomalie cardiaque, réalisant un tableau tout différent puisque la cyanose ne s'accompagne pas d'apnée préalable ou consécutive. La cyanose est permanente, pure et l'examen cardiaque en indiquera l'étiologie.

b) *L'hyperglobulie* (maladie de Vaquez) est également un diagnostic qu'on ne discutera guère.

c) Certains états asphyxiques prêtent plus à erreur, mais il s'agit là d'asphyxie et non d'apnée. Leur diagnostic est aussi facile bien qu'ils surviennent dans les premiers jours de la vie, car on note une *hypoplasie de la mandibule*. Celle-ci entraîne une chute de la langue en arrière déterminant *l'asphyxie par obstruction*.

d) Il est également facile de différencier l'apnée de ces crises asphyxiques que l'on rencontre chez bon nombre de nourrissons, qui pour des causes mécaniques, en particulier la pénétration de liquides alimentaires dans l'orifice laryngé suffoquant, se débattent et deviennent violets.

e) Du fait que l'apnée précède la cyanose on éliminera *les accès de cyanose simple* qu'on rencontre chez les nou-

veau-nés atteints de débilité congénitale. S'il s'agit dans les deux cas de nourrissons débiles mais l'apparition de ces accès de cyanose simple dans les tout premiers jours est un premier argument de différenciation. On tiendra compte, également, de quelques nuances qu'on a signalées pour distinguer les 2 syndromes : en effet le débile atteint de cyanose simple présente brusquement un changement de couleur. Ce sont surtout ses extrémités qui présentent une teinte lie de vin. En même temps sa respiration s'arrête. Mais cet arrêt n'est, pour ainsi dire, jamais complet. L'apnée, ici, est entrecoupée par une brève inspiration. Elle est surtout consécutive à la cyanose.

Ces accès sont souvent subintrants : le corps se refroidit de plus en plus et si on n'intervient pas par la respiration artificielle, ou parfois quoi qu'on fasse, la mort survient.

La nature de ces accès est encore obscure. Mme HENRY en distingue deux formes :

- l'une d'origine nerveuse,
- l'autre serait due à la surcharge gastrique, car cesserait après la libération de l'estomac par un vomissement.

Nous admettons plus volontiers, avec BUDIN, que ce sont là des accidents en rapport avec une sous-alimentation et relevant soit d'une ingestion de lait en trop faible quantité, soit de son rejet fréquent par des vomissements.

En effet, l'accès de cyanose disparaît dès que l'enfant est bien alimenté ou ne vomit plus.

f) Il y a un autre tableau dont le caractère dramatique peut faire penser à un accès d'apnée. Nous voulons parler du *spasme de la glotte*. On connaît ses deux formes principales : l'une symptomatique en rapport avec une irritation locale (laryngite, corps étranger...) souvent fa-

cile à reconnaître, l'autre *idiopathique*, vraiment propre au nourrisson et d'étiologie obscure.

Brusquement, l'enfant est pris d'une dyspnée vive, son inspiration lente, *bruyante*, ressemblant au gloussement de la poule, puis rapidement survient une série de respirations saccadées et de plus en plus courtes qui vont très vite aboutir à *l'apnée complète*. La tête est rejetée en arrière, immobile, les yeux saillants, la face cyanosée, allant jusqu'au violet foncé. Au bout de quelques secondes d'apnée une inspiration survient suivie de respirations saccadées mais de plus en plus amples, profondes ; la cyanose disparaît et la respiration redevient normale et silencieuse.

Un tel accès est rarement unique. Le plus souvent il se répète plusieurs fois par jour.

A côté de ces accès bénins on peut voir survenir des accès graves parfois même mortels (mortalité serait de 40 % pour REID).

Bien que dramatique, ce tableau n'évoque que de bien loin celui des accès d'apnée avec cyanose : en effet, ce gloussement initial à lui seul permet de porter d'emblée le diagnostic du spasme de la glotte alors que dans l'apnée avec cyanose la respiration s'arrête brusquement et sans bruit surajouté. En outre, dans le spasme de la glotte, l'apnée est en général courte et incomplète.

Mais surtout deux faits méritent d'être soulignés : d'une part le spasme de la glotte est très rare avant 3 mois. C'est un accident qui survient d'ordinaire entre le 3^e et le 15^e mois alors que l'apnée avec cyanose s'observe, en général, entre la 2^e et la 4^e semaine de la vie.

D'autre part, le spasme de la glotte coïncide habituellement avec l'un des signes de la diathèse spasmogène.

En résumé, son apparition après le 3^e mois, son début par une ou plusieurs inspirations bruyantes, sa coïncidence avec d'autres signes de spasmophilie permettent facilement le diagnostic du spasme de la glotte.

g) Il existe enfin un autre état morbide, propre à cet âge de la vie, qu'on discutera devant des troubles respiratoires associés à de la cyanose, c'est *l'hypertrophie du thymus*.

Le diagnostic se pose non pas dans les formes où une dyspnée continue et bruyante, datant de naissance, s'accompagnant de cornage, s'accroît sous forme d'accès de suffocation en même temps que la cyanose se généralise. Là le diagnostic d'hypertrophie du thymus s'impose. Il se discute, en réalité, dans les cas où la dyspnée est essentiellement intermittente. A certains moments, l'enfant fait entendre un bruit inspiratoire fort en même temps que le tirage et la cyanose font leur apparition. Puis l'accès se termine et la respiration devient silencieuse pendant un temps plus ou moins long. Savoir que la mort peut survenir au cours d'un de ces accès, parfois au premier (forme foudroyante de la trachéo-sténose thyroïdienne).

Quoi qu'il en soit, l'examen clinique et surtout radiologique du thorax permettra le diagnostic exact.

3°) C'est surtout le *diagnostic étiologique* qui importe et c'est en connaissant la cause précise de l'apnée avec cyanose qu'on pourra tenter de porter un *pronostic*. C'est une tâche en général difficile... et ingrate.

On se fera préciser tous les détails de l'accouchement : il est évident qu'un rétrécissement pelvien, un travail long, des signes de souffrance fœtale, une application de

forceps, une extraction par le siège; bref toutes les interventions obstétricales (même une injection intempestive de post-hypophyse durant le travail) doivent attirer l'attention, car ce n'est pas toujours un accouchement difficile qui est en cause. On se méfiera autant d'un accouchement trop rapide.

Il va de soi qu'on attachera la plus grande importance à la notion de prématurité, surtout si l'enfant n'a pas crié aussitôt après la naissance et à plus forte raison s'il y a eu un état de mort apparente (ou un simple étonnement, qui a parfois la même signification).

Dans les premiers jours de la vie, on a pu noter des phénomènes plus ou moins caractéristiques des lésions cérébro-méningées : l'apparition des convulsions, d'un état d'agitation ou de torpeur excessive ou d'autres signes méningés, d'une tension de la grande fontanelle chez un enfant qui présente par ailleurs des troubles respiratoires, des modifications thermiques et une courbe de poids stationnaire ou irrégulière sont particulièrement évocateurs. Mais le diagnostic certain ne sera porté qu'après la ponction lombaire dont les renseignements sont de première importance.

Mais il s'en faut que ceux-ci soient constamment recueillis par l'étude du liquide céphalorachidien. Au cours de ce travail, nous pensons avoir suffisamment insisté sur la difficulté de diagnostic de ces lésions dont l'étendue du foyer hémorragique et la latence de leur symptomatologie ne sont pas parmi leurs caractères les moins paradoxaux.

Cependant, pour porter un *pronostic*, il est essentiel de reconnaître la nature exacte de la lésion causale : dans les cas où l'on a des raisons à penser à un œdème cérébral, le pronostic est évidemment moins sombre que s'il s'agis-

sait d'une hémorragie cérébro-méningée même absolument latente. On sait que ces lésions cérébro-méningées obstétricales causent une mortalité importante (près de 86 % de cas). Enfin l'aspect plus ou moins hémorragique du liquide céphalorachidien, de même que son albumineuse plus ou moins élevée, permettent, dans une certaine mesure, de porter un pronostic.

Ainsi le pronostic immédiat de ces accès d'apnée relevant le plus souvent de lésions cérébro-méningées est, dans l'immense majorité des cas, très grave. Dans une série de six cas observés par LEFEBVRE il y a eu 3 guérisons, mais ultérieurement cet auteur, en collaboration avec M. PIERRET (*Pédiatrie*, novembre 1937), relate le décès d'un des rescapés, relevant ainsi le pourcentage de mortalité de 50 à 66 %.

TRAITEMENT

Devant un tableau aussi dramatique que celui d'apnée avec cyanose, survenant chez un nourrisson bien portant la veille et qui est tombé subitement inerte, violet et sans respiration, le problème de la réanimation se pose avec tout son intérêt d'actualité.

Il faut bien avouer que nos moyens, dans ce domaine, sont bien restreints et il n'est pas de médecin qui observant un malade « aux abois de la mort » n'ait déploré de ne pas pouvoir s'opposer plus efficacement au départ de la vie.

Les travaux consacrés à la réanimation sont trop nombreux pour que nous puissions en donner, ici, une vue d'ensemble. On aura, suivant les cas, à ranimer un cœur arrêté ou à lutter contre un arrêt respiratoire.

— Le massage de cœur, l'excitation des nerfs accélérateurs, l'injection intracardiaque d'adrénaline sont autant de méthodes préconisées pour ranimer un cœur arrêté. Mais dans les cas d'apnée le cœur du petit malade fonctionne normalement.

— On s'efforcera surtout chez de tels malades à rétablir le fonctionnement normal du centre respiratoire gra-

vement inhibé. Il importe d'installer d'emblée *la respiration artificielle* qui a l'avantage non seulement de lutter contre l'asphyxie résultant de la cessation de la ventilation pulmonaire mais d'exciter, par un processus réflexe, le centre bulbaire.

Nous ne ferons que citer *l'oxygénothérapie*. Qu'on se souvienne que notre petit malade a eu sa première crise d'apnée, à l'hôpital, quand il se trouvait dans la caisse d'oxygène.

Bien plus intéressante paraît être la *carbogénothérapie*. Des données expérimentales récentes ont amené certains auteurs à utiliser dans bon nombre de cas non pas l'O pur, mais l'O additionné de CO².

On sait depuis longtemps que le CO² est un excitant puissant du centre respiratoire, d'où le nom d'hormone respiratoire qu'on lui a donné quelquefois.

Yandell HENDERSON s'est attaché à l'étude de réactions biologiques déclenchées par l'inhalation de CO² et a été conduit à préconiser l'inhalation d'un mélange dit *Carbogène* (O² + CO²) comme traitement de nombreuses formes d'asphyxie. La technique de Y. HENDERSON s'est aujourd'hui singulièrement diffusée.

Lorsque Y. HENDERSON préconisa l'utilisation de l'acide carbonique dans la thérapeutique de l'intoxication oxy-carbonée, il avait pris comme base de sa médication l'état physico-chimique du sang de l'intoxiqué et l'état du centre respiratoire. Il se trouvait en présence d'un organisme dont le poumon était indemne de toute lésion, dont le sang était très pauvre en oxygène et en acide carbonique et dont la respiration était très ralentie ou arrêtée. Il fallait faire respirer l'individu pour le faire vivre et éliminer

l'oxyde de carbone et là se limitait le problème. L'utilisation de l'acide carbonique permettait à l'auteur :

1° De combattre l'acapnie ;

2° De vaincre la dépression du centre respiratoire par un stimulus surpernormal.

HENDERSON écrit en effet : « Depuis plus de vingt-cinq ans, les recherches de ce laboratoire ont été consacrées à l'étude des méthodes de réanimation dans les cas de dépression post-opératoire et d'autres formes d'asphyxie et d'acapnie au moyen des inhalations d'acide carbonique, dilué dans l'air ou l'oxygène. Dans ces travaux, l'idée fondamentale a été : 1° de combattre l'acapnie qui existe toujours dans l'asphyxie, *sauf dans la suffocation et l'immersion* ; 2° de surmonter la dépression du centre respiratoire par une excitation supranormale. (L'inhalation d'acide carbonique réveille l'activité du centre ; l'oxygène qui le nourrit rétablit graduellement sa sensibilité ; celle d'acide carbonique s'oppose à l'acapnie qui rendrait apnéique un centre respiratoire de sensibilité normale. Cette conception a été appliquée avec succès à la réanimation dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone, la dépression post-anesthésique, l'asphyxie des nouveau-nés et dans d'autres circonstances analogues. »

Nous ne saurions entrer ici dans les techniques de ces inhalations. On connaît la méthode du masque pour l'adulte et le procédé de la cloche pour l'enfant.

Quoi qu'il en soit, l'efficacité du carbogène a été des plus manifestes dans notre cas : l'enfant dont l'état était inquiétant poussa une profonde inspiration dès que l'on lui a fait respirer du carbogène. Ce résultat favorable a été obtenu par d'autres auteurs (DEBRÉ, GRENET...).

Mais il faut bien le dire, cette guérison par le carbogène n'est pas constante. Nous l'avons souligné dans notre communication à la *Société de Pédiatrie* en ajoutant que : « Dans les cas antérieurs d'apnée, observés dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS, cette thérapeutique a été également tentée. Le résultat immédiat a été favorable, mais ses effets n'ont pas duré. C'est qu'il s'agissait, comme les autopsies l'ont montré, de lésions destructives dont la gravité permettait d'expliquer l'échec de la méthode. Dans le cas actuel, il s'agit bien plutôt d'une altération d'ordre congestif et hyperthermique de telle sorte qu'après la période critique où agit le carbogène, la guérison s'est faite d'elle-même. »

En résumé, le carbogène excite le centre bulbaire mais aussi maintient l'excitabilité des centres respiratoires menacés par un processus encéphalitique. C'est là un point sur lequel MM. GRENET et TAURET ont bien insisté (IX^e Congrès de l'Association fr. de Pédiatrie). Pour ces auteurs, le carbogène est d'ailleurs indiqué dans tous les états de déshydratation aiguë avec polypnée. Mais notre maître le Docteur GRENET remarque encore que si le pouvoir excitant de l'acide carbonique pur est plus élevé, son maniement est aussi plus difficile. A notre avis, l'inhalation de CO^2 pur peut présenter même des inconvénients du fait d'un certain degré d'acidose couramment observé chez ces apnéiques (EASTMAN), il est imprudent de l'augmenter par des bouffées de Co^2 .

A côté de ces méthodes, citons d'autres manœuvres pour exciter le centre respiratoire :

— LABORDE a insisté sur les tractions rythmiques de la langue.

— MARFAN a signalé l'action plus rapide et efficace de

la suspension de l'enfant la tête en bas et des tapotements à la base du thorax.

Il est superflu de rappeler l'action nocive de telles manœuvres, si brutales, chez des sujets suspects d'une hémorragie méningée d'autant plus que leur intérêt est des plus douteux.

— Il est bien plus sage de compléter les effets bienfaisants du carbogène par des injections de *lobéline*, *camphre*, *coramine* et *caféïne*.

Quel que soit le moyen thérapeutique qu'on préfère, un fait domine, c'est *la surveillance attentive*. L'enfant sera veillé jour et nuit. Pour pouvoir lutter efficacement contre des manifestations aussi redoutables, on doit faire agir le moyen dont on se dispose très précocement et très consciencieusement.

CONCLUSIONS \

De l'étude précédente, les faits suivants se dégagent :

1°) *Cliniquement* :

Le syndrome d'apnée s'observe essentiellement dans les deux ou les trois premières semaines de la vie. Il s'agit habituellement des prématurés et des débiles, mais nous avons rapporté plusieurs cas d'apnée chez des nourrissons robustes, nés à terme, bien portants jusque-là et dont la croissance avant et après la crise s'est poursuivie régulièrement.

La fréquence des crises d'apnée mérite d'être soulignée : en effet rarement la crise reste unique.

Au point de vue symptomatologique, le phénomène essentiel est l'arrêt de la respiration. Sans aucune manifestation prémonitoire, la respiration s'arrête, l'enfant, d'abord pâle, se cyanose rapidement. Cette cyanose peut être intense. D'autres fois elle fait totalement défaut (chez notre petit malade, nous ne l'avons pas constatée). Parmi les autres signes accompagnateurs citons : l'hypothermie,

le hoquet, les crises de toux plus ou moins pénibles. L'association avec l'atélectasie pulmonaire signalée jadis par IORG, cité par RILLIET et BARTHOZ, a été étudié récemment.

A cette liste peuvent s'ajouter bien d'autres troubles suivant que la lésion siège dans telle ou telle autre région du tronc cérébral.

2°) *Pathogénie* :

C'est que ces manifestations morbides relèvent des lésions cérébro-méningées plus ou moins graves.

Nous avons montré ailleurs pourquoi nous n'admettons pas la pathogénie admise par MARFAN, proposée jadis par M. d'ASTROS. Ces auteurs sont portés à admettre une défaillance transitoire du centre respiratoire du bulbe encore incomplètement développé chez les débiles ; l'enfant oublierait de respirer. Pour nous, la seule prématurité ne peut suffire à déterminer l'apnée. L'accès d'apnée devrait être alors beaucoup plus fréquent ; bien plus, il ne survient pas exclusivement chez des prématurés.

Les lésions intracrâniennes que nous pensons être à l'origine des accès d'apnée sont de divers ordres :

a) Le plus souvent il s'agit d'une hémorragie cérébro-méningée dont les formes frustes ne se traduisent précisément que par l'apnée avec cyanose, avec ou sans crises convulsives.

Cette hémorragie peut être d'origine obstétricale. Rappelons encore que cette hémorragie durable dans son effet, parfois tardive dans sa manifestation, est latente, bien souvent, dans sa symptomatologie.

Bien que le travail normal puisse se compliquer d'hémorragie méningée (ROBERTS), mais nous savons que l'étiologie de ces hémorragies cérébro-méningées reste, dans l'ensemble, obscure.

On a évidemment invoqué *l'hérédo-syphilis*, mais on ne l'a pas prouvée.

b) D'autres fois les lésions sont moins destructives. Plus ou moins superficielles elles sont tantôt très localisées (ne déterminant qu'un arrêt de la respiration) tantôt plus diffuses réalisant des associations morbides plus ou moins variées (hypothermie, crises de hoquet, quintes de toux et même peut-être atélectasie pulmonaire).

L'origine infectieuse de telles lésions est, dans nombre de cas, bien évidente. Chez le petit enfant que nous avons eu à traiter le rôle d'une infection grippale était manifeste. Infection d'ailleurs grave qui a, non seulement, provoqué cette « encéphalite » responsable de l'apnée mais aussi un œdème pulmonaire aigu des plus typiques.

3°) *Quant au diagnostic,*

les circonstances d'apparition du syndrome d'apnée et l'âge très jeune du malade le rendent facile. Ce n'est que pour mémoire que nous citons : certaines cyanoses congénitales, les accès de cyanose simple signalée chez les débiles, la glossoptose...

Deux autres affections méritent davantage d'être discutées : le spasme de la glotte et l'hypertrophie du thymus.

Dans un cas, le gloussement initial, l'apnée incomplète, la coexistence des troubles respiratoires avec des signes

de spasmophilie orientent vers l'hypothèse d'un spasme de la glotte.

D'autres fois, la survenue des troubles respiratoires et de la cyanose sur un fond de dyspnée continue ou intermittente, datant de naissance et coïncidant avec un cornage, font penser à l'hypertrophie du thymus que la radiologie confirmera.

4°) *Le Pronostic*

dépend essentiellement du diagnostic étiologique. Les observations publiées témoignent, dans l'ensemble, d'un pronostic sombre. Quelques-unes cependant notent expressément la guérison. Mais elles sont trop rares pour que l'on puisse admettre qu'il n'y aura pas, chez les enfants ayant présenté le syndrome d'apnée, des séquelles nerveuses se manifestant à un âge plus ou moins avancé.

La guérison complète peut être obtenue, pensons-nous, dans les cas où l'atteinte bulbaire est légère, où il ne s'agit, par exemple, que d'une inhibition passagère en rapport avec une infection « neurotrope ».

5°) *Le traitement*

donne des résultats variables. Alors que tout essai thérapeutique restera inefficace en cas de lésions importantes (hémorragiques en particulier), l'inhibition du centre respiratoire, par un processus infectieux par exemple, sera efficacement enrayée par les différents moyens que nous avons exposés plus haut.

Nous rappelons qu'un des meilleurs excitants du centre bulbaire de la respiration est le CO_2 , c'est « l'hormone res-

piratoire », mais du fait d'un certain degré d'acidose constatée chez de tels malades, on fera respirer de préférence un mélange d'O. et de CO² (le carbogène). Son action heureuse dans notre cas se montre également favorable dans quelques autres observations.

Quoi qu'il en soit, si on craint une hémorragie méningée, on s'abstiendra de manœuvres brutales, en particulier la suspension de l'enfant la tête en bas. Dans tous les cas, la surveillance doit être attentive pour pouvoir intervenir soit par la carbogénothérapie, soit par d'autres médications symptomatiques dès la moindre alerte.

VU : *Le Doyen*, VU : *Le Président de la Thèse*,
TIFFENEAU. A. LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- D'ASTROS. — Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. *Annales de Méd. et Chir. infantiles*, Paris, 1913, p. 777 ; *Marseille Médical*, 15 déc. 1901 et suivant.
- BINET (Léon). — Traité de Physiologie normale et pathologique.
- BINET, Mlle BOCHET. — *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. 199, 1934, p. 327.
- BINET, GIBERT (J.), QUERATTO. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 mars 1931.
- BLAICKLEY et GIBBERD. — L'asphyxie chez les nouveau-nés. *The Lancet*, mars 1935.
- BOUTRY. — De la mort apparente du nouveau-né. *Thèse*, Lille, 1894.
- BURON. — De quelques causes de la mort du nouveau-né. *Thèse*, Paris, 1904.
- BUDIN. — Le nourrisson. *Leçons cliniques*, Doin, 1900.
- COUVELAIRE. — Hémorragie du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements par le forceps. *Ann. gyn. obst.*, 1907.
- CREUZFELDT et PEIPER. — Recherches sur les causes de mort des prématurés. *Monaschr. Kinderheilk*, 1932.

- DEBRÉ (Robert), MARIE (Julien), LAMY (Maurice) et DE FONT-
RÉAULX. — Atélectasie pulmonaire, Apnée du nouveau-né et
hémorragie méningée. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*
Paris, 14 décembre 1936, n° 34, p. 1.606.
- DE ELZIADE et CERVINI. — *Archivos latinos Americanos de pe-*
diatria, mai 1927, p. 352.
- EASTMAN. — Etude du sang fœtal. *Bull. John Hopkin Hospital*,
1932, p. 39.
- ESCARRAS. — *Thèse*, Montpellier, 1904.
- DE FOURTES. — Cyanose par apnée du nouveau-né. *La Clinica pe-*
diatria, 1935, p. 500.
- FLEMMING et MORTON. — L'hémorragie méningée chez le nou-
veau-né. *Arch. of Deas. in Childhood*, oct. 1930, p. 360.
- GARDERE et Mlle WEILL. — *Journal de Méd. de Lyon*, 20 fév.
1928.
- GRENET (H.) et TAURET. — Rôle thérapeutique des inhalations du
carbogène dans certains états de déshydratation aiguë du nour-
risson. *IX^e Congrès de l'Association française de Pédiatrie*.
- GRENET (H.). — *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, n° 4,
avril 1937, p. 254.
- GRENET (H.). — Les hémorragies méningées chez les enfants. In
Conférences cliniques de médecine infantile, 4^e série.
- HENDERSON. — La prophylaxie et le traitement de l'asphyxie chez
les nouveau-nés. *J. A. M. A.*, 6 sept. 24, p. 758.
- HOLLIER-LAROUSSE (Julia). — Les dyspnées chez le nouveau-né.
Thèse, Paris, 1936.
- KANE et KREISELMAN. — The carbone dioxide content of the
blood of the new born. *Am. jour. obst. and gyn.*, 1930, p. 826.
- KIRKWOOD et MEYER. — Un cas d'apnée. *The Lancet*, 1923,
p. 65.

- LEFEBVRE (Gérard). — L'apnée avec cyanose du nouveau-né. *L'Echo médical du Nord*, 27-12-36, p. 1.101.
- LITVACK et RASCOFF. — Classification et traitement des anoxémies du nouveau-né. *Arch. of Péd.*, 1936, p. 114.
- LUMSDEN. — *Jour. of Physiol.*, 1923, p. 153-354.
- MARFAU. — Accès d'apnée avec cyanose chez un enfant de 3 semaines atteint de syphilis héréditaire. *Bulletin médical*, 1918, n° 24, p. 275 ; *Clinique des maladies de la 1^{re} enfance*, 1934, p. 655.
- MACERA. — Etiologie et Pathogénie de l'apnée. *Arch. Argentina pédiatria*, mars 1932.
- MASSIAS. — Apnée tranquille chez un nouveau-né hyperthermique. *Paris Médical*, 29-11-1930, p. 478.
- MARIANI TOSATTI. — *Le Nourrisson*, 1936, p. 329.
- MARQUÉZY et DREYFUS (Bernard). — Apnée du nouveau-né. *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 20 avril 1937.
- PAISER. — Les crises d'apnée. Contribution à la connaissance du centre respiratoire de l'homme. *Jahrb. für Kinderherlk*, 1931, p. 73.
- PEIPER. — Les crises apnéiques. *Jahrb. für Kinderherlk*, mars 1929, p. 129.
- RIBADEAU-DUMAS et Mme WEILL. — Un cas d'apnée du nourrisson. *Société de Pédiatrie*, 15 janvier 1935.
- RIBADEAU-DUMAS. — Encyclopédie médico-chirurgicale. *Pédiatrie*, 4063, P. S.
- RIBADEAU-DUMAS et GUÉDÉ. — Accès d'apnée du nouveau-né. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1932.
- RIBADEAU-DUMAS, GHARIB et Mme SIGUIER. — Accès d'apnée d'origine grippale. Action du carbogène. *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 20 avril 1937.

- RIVIÈRE (H.). — Pronostic éloigné des hémorragies méningées au nouveau-né. 7^e Congrès des obstétriciens et gynécologues de langue française, Bordeaux, 1931.
- ROHMER et PHÉLIZOT. — Société de Pédiatrie, Paris, 1931.
- SHUTE et DAVIS. — Canv. Medical Association, 1933, p. 252.
- STILL. — The Lancet, 1933, p. 431.
- TASSOVATZ. — Le liquide céphalorachidien chez le nouveau-né normal et dans le cas de l'hémorragie méningée. Le Nourrisson, 1935, p. 85.
- TASSOVATZ. — Hémorragie intracrânienne du nouveau-né. Le Nourrisson, 1936, p. 230.
- TOW. — Troubles respiratoires chez le nouveau-né. Arch. péd., mars 1936, p. 143.
- VALEDOR. — Boletín de la Soc. Cubana de Pediatría, avril 1931.
- WAITZ. — Thèse de Paris, 1931.
- YAGI. — Asphyxie des nouveau-nés. Japanese Jour. obst. gynec., oct. 1935, p. 375.
- YEPPÖ (A.). — Treatment of apnea in premature infants by direct introduction of oxygen into stomach. Acta Péd., 1935, p. 122.

